DES HYPERTROPHIES

ET DES

DILATATIONS CARDIAQUES

INDÉPENDANTES DES LÉSIONS VALVULAIRES



Paris. — Imp. A. REIFF, 9, place du Collége de France, 9.

4

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

DES HYPERTROPHIES

ET DES

DILATATIONS CARDIAQUES

INDÉPENDANTES DES LÉSIONS VALVULAIRES

PAR

LE DR A. PITRES

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX,
RÉPÉTITEUR A L'ÉCOLE DES HAUTES ÉTUDES
(LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DU COLLÉGE DE FRANCE)
CHEF DE CLINIQUE ADJOINT DE LA FACULTÉ,
SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET CIE

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille.

—

1878

INTRODUCTION.

NOTIONS HISTORIQUES.

Les auteurs des premiers traités didactiques sur les maladies du cœur, Sénac, Corvisart, Kreysig, attribuent aux altérations anatomiques et aux troubles fonctionnels du myocarde une importance tout à fait prépondérante.

Ce qui frappe surtout Sénac, ce sont les variations du volume du cœur. Corvisart étudie avec un soin tout particulier l'hypertrophie et la dilatation cardiaques, ou, pour parler son langage, l'anévrysme actif et l'anévrysme passif du cœur. Kreysig se préoccupe particulièrement des troubles fonctionnels du muscle cardiaque et cherche à déterminer les altérations qu'y provoquent l'inflammation.

Ces auteurs connaissaient les lésions valvulaires mais ils les considéraient simplement comme une des nombreuses causes des maladies du myocarde, comme un élément secondaire dans l'histoire plus générale des maladies du cœur. Ils pensaient que dans un grand nombre de cas le muscle cardiaque était primitivement atteint, que ses affections pouvaient évoluer et entraîner la mort indépendamment de toute lésion des valvules et que, même dans les cas où les valvules étaient malades, c'étaient les altérations consécutives du muscle cardiaque qui constituaient le danger.

Les travaux de Laennec, en permettant de reconnaître pendant la vie les lésions des valvules avec une précision inconnue jusque là ; ceux de Bouillaud, en démontrant les relations du rhumatisme avec l'endocardite et la fréquence des altérations valvulaires à la suite des inflammations de l'endocarde, eurent pour effet d'entraîner les esprits dans une direction nouvelle. Les affections du myocarde qui occu-

paient le premier plan passèrent au second et les altérations valvulaires devinrent l'objet des préoccupations exclusives des médecins. On en vint ainsi peu à peu à grouper toute la pathologie du cœur autour des altérations des valvules et à nier l'existence des lésions primitives du myocarde.

Cette période, du reste, ne fut pas sans éclat : c'est d'elle que datent nos connaissanees les plus préeises sur la valeur séméiologique des bruits de souffle et l'étude minutieuse de cet enehaînement de lésions et de troubles fonctionnels qui, débutant par des altérations valvulaires, amènent à leur suite l'hypertrophie et la dilatation du cœur, entravent la circulation, donnent lieu à des hydropisies, provoquent des altérations viseérales multiples et finissent par porter dans les grandes fonctions organiques des désordres incompatibles avec l'existence.

Mais le point de vue auquel on se plaçait était trop exelusif et une réaction lente mais fortement appuyée sur les données de l'observation elinique ne tarda pas à se produire.

Stokes, revenant aux idées de Kreysig, insista sur ce fait que ce qui constitue le danger des lésions valvulaires, ce qui transforme une lésion silencieuse en une maladie grave et souvent mortelle, c'est l'affaiblissement de la contraetilité cardiaque. Beau émit à ce sujet des idées très-justes : « On rencontre souvent, dit-il, des maladies du cœur caractérisées par les symptômes rationnels les plus positifs, dont la gravité augmente jusqu'à ce que les individus suecombent, et l'on ne trouve pas à l'autopsie des lésions qui expliquent suffisamment les symptômes observés et la mort. D'autres fois e'est l'inverse : il y a une altération valvulaire démontrée par des signes physiques irréfragables, mais l'individu présente à peine des symptômes rationnels et il peut vivre fort longtemps sans éprouver un dérangement notable dans sa santé. » (1).

(1) Beau, *Traité expérimental et clinique d'ausculation.* Paris, 1856, p. 318.

A quoi tiennent ces différences? A la présence où à l'absence de l'asystolie, c'est-à-dire à l'état de la contractilité du muscle cardiaque.

En même temps on étudiait avec plus de soin les conditions de production de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaques à la suite des maladies du poumon, des reins, des vaisseaux, et on reprenait l'étude des myocardites aigües et chroniques, graisseuses et fibreuses. Enfin, dans ces dernières années, la réaction s'est accentuée davantage encore. On a reconnu qu'on avait abandonné sans raisons suffisantes les enseignements de la tradition, que les lésions valvulaires et les obstacles permanents à la circulation n'expliquaient pas toutes les maladies du cœur, et, après avoir nié l'existence de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaques primitives admises par les anciens, on en revient aujourd'hui à reconnaître leur existence. Le choix même du sujet de ce travail est un signe de ces tendances nouvelles, de ce retour nécessaire vers les idées des premiers maîtres dans la pathologie cardiaque.

L'observation démontre en effet qu'un grand nombre de maladies du cœur ne sont pas sous la dépendance de lésions valvulaires. Parmi elles quelques unes sont le résultat d'obstacles mécaniques permanents à la circulation aortique ou pulmonaire, et il est bien évident que si elles ne dépendent pas de lésions des valvules elles se développent au moins par un mécanisme analogue à celles qui résultent des lésions valvulaires elles-mêmes. D'autres se développent sous l'influence de troubles purement fonctionnels du cœur. D'autres enfin reconnaissent pour causes des altérations anatomiques primitives du myocarde.

Les anciens connaissaient toutes ces variétés et ont écrit sur elles des pages qu'on ne peut lire aujourd'hui sans étonnement, tant elles démontrent de finesse d'observation et de profondeur de jugement chez leurs auteurs.

Éclairés par une physiologie plus précise, armés d'observations nouvelles, recueillies avec toutes les garanties que peuvent fournir les procédés exacts de la clinique moderne, on peut aujourd'hui mieux comprendre la pathogénie de

ces causes multiples et les mécanismes de leur retentissement sur le cœur, mais il est juste de proclamer que la constatation de leur influence appartient toute entière aux grands maîtres dont nous avons déjà rappelé les noms.

L'étude des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires constitue à l'heure actuelle un des chapitres les plus intéressants et les plus étendus de la pathologie générale du cœur. Elle embrasse dans ses développements des groupes de faits en apparence disparates et qui ne se prêtent guère à des considérations générales ou à des descriptions d'ensemble, chacun d'eux ayant son histoire indépendante, son mécanisme pathogénique spécial et son évolution clinique propre. Pour ne pas étendre outre mesure ce travail nous nous efforcerons de nous limiter strictement au sujet que nous avons à traiter. Nous supposerons connue l'histoire générale de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaques et nous nous bornerons à indiquer les points particuliers que présentent ces altérations dans le cas où elles ne sont pas le résultat de lésions valvulaires primitives. Nous étudierons surtout avec un soin particulier les conditions qui peuvent leur donner naissance, car c'est par leur pathogénie, bien plus que par leurs caractères cliniques, qu'elles diffèrent des affections cardiaques résultant des lésions valvulaires et méritent une description spéciale.

CHAPITRE I

CAUSES ET PATHOGÉNIE

C'est un fait d'observation que toutes les fois qu'un organe creux et élastique destiné à contenir un liquide ne peut évacuer librement son contenu, la pression augmente dans son intérieur et ses parois se distendent. C'est là un phénomène d'ordre purement physique.

Si les causes de distension sont permanentes ou si elles se reproduisent fréquemment, elles déterminent peu à peu des altérations de nutrition dans les parois du réservoir distendu et ces altérations de nutrition se traduisent à la longue par deux modifications anatomiques, *la dilatation permanente* des parois en totalité *et l'hypertrophie* des couches musculeuses. L'œsophage, la vessie nous offrent des exemples fréquents de ces modifications : le cœur nous en fournit de plus fréquents encore.

Dans les conditions physiologiques, le sang contenu dans le cœur exerce et subit des pressions qui varient dans des limites assez restreintes, et les parois du cœur ont une résistance élastique en rapport avec ces pressions. Il en résulte un état d'équilibre physiologique qui est seul compatible avec la conservation de l'intégrité anatomique et fonctionnelle du cœur.

Cet équilibre nécessaire à la vie régulière du cœur peut être rompu, soit par une augmentation de la pression intérieure, soit par une diminution de la résistance des parois. Dans les deux cas, le résultat est le même : la paroi impuissante à lutter avec assez d'énergie contre les résistances qu'elle éprouve se distend et la distension se prolongeant devient une dilatation permanente.

Mais le cœur n'est pas un vase inerte. L'obstacle placé devant lui stimule son activité, exige un déploiement de force plus considérable. La distension par elle-même est un stimulant nouveau, car la masse de sang à mouvoir étant plus grande, il faut un effort plus énergique pour la chasser. Il en résulte un excès d'activité du cœur, et par suite un excès de nutrition qui se traduit à la longue par l'hypertrophie.

Ces trois phénomènes, la distension, la dilatation, l'hypertrophie sont donc des phénomènes de signification différente.

La distension est un phénomène d'ordre physique. Elle se produit dans les organes vivants comme dans les vases inertes sous des influences purement mécaniques.

La dilatation est la conséquence d'une modification permanente dans les propriétés des tissus, dûe aux troubles nutritifs déterminés par la distension. C'est en quelque sorte un phénomène passif.

L'hypertrophie est au contraire l'indice d'une réaction éminemment active, c'est le résultat d'un acte réparateur, c'est une manifestation de la tendance générale de l'organisme au rétablissement de l'équilibre fonctionnel. Elle est l'effet de l'exagération nutritive qui résulte elle-même de l'excès de la dépense de forces.

Il ressort de ces considérations que la dilatation et l'hypertrophie doivent exister d'ordinaire simultanément, puisqu'elles sont en général deux effets successifs d'une même cause. Mais il est facile de comprendre qu'elles puissent aussi se rencontrer isolément dans des conditions dont la détermination théorique ne présente pas de difficultés.

Si les circonstances qui donnent lieu à la dilatation se trouvent réalisées sur un cœur dont la nutrition est défectueuse, insuffisante par le fait de causes locales ou générales, il est certain que ce cœur ne pourra réparer par une activité plus grande de sa nutrition les pertes que lui impose l'excès d'activité auquel il est soumis ; il se dilatera sans s'hypertrophier.

Si, au contraire, en dehors de tout obstacle mécanique à la circulation, nous supposons une activité exagérée du cœur, nous trouverons dans cette condition spéciale une cause d'hypertrophie sans dilatation. « Le cœur, dit Corvisart, ainsi que tous les autres muscles du corps humain est susceptible de prendre un accroissement plus marqué, une consistance plus solide, une force plus considérable par la continuité et surtout par l'énergie plus grande de son action. N'observe-t-on pas en effet tous les jours un développement extraordinaire de tous les muscles du corps chez les portefaix, de ceux des bras chez les forgerons, les boulangers, etc ? L'exercice pour les muscles extérieurs, l'exercice et l'irritation pour le cœur sont les causes principales qui font de ces organes un centre de nutrition plus actif et y fixent une quantité plus grande de substance nutritive (1). » Nous verrons plus loin jusqu'à quel point l'observation clinique confirme ces inductions théoriques.

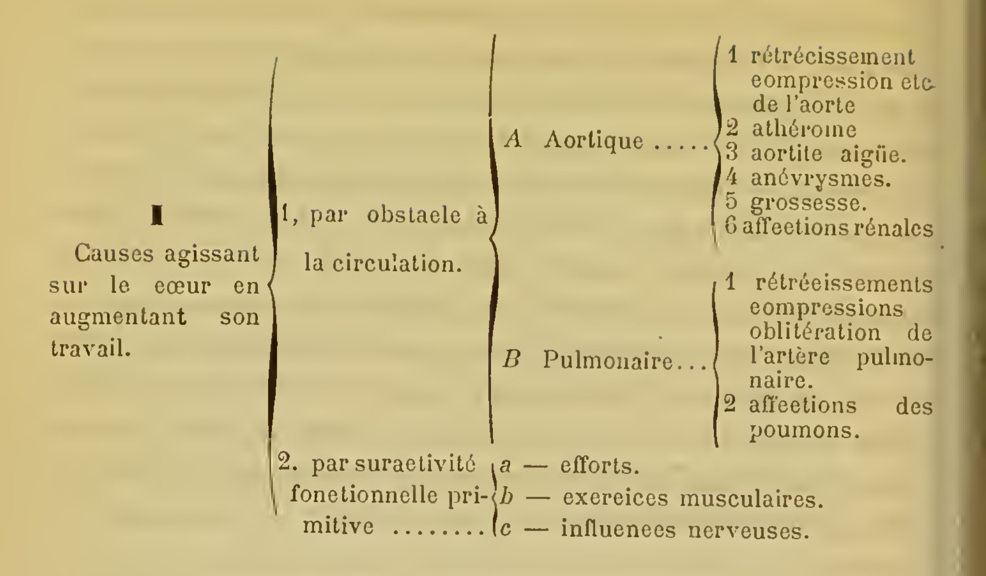
Les causes des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires peuvent être rangées en deux grandes classes.

Dans la première se placent les hypertrophies et les dilatations du cœur, qui sont le résultat d'une exagération du travail de cet organe, que l'excès de travail dépende d'un obstacle permanent au cours du sang ou qu'il soit l'effet d'un simple trouble fonctionnel, d'une irritabilité primitive et anormale du myocarde.

Dans la seconde se rangent toutes les causes qui portent directement leur action sur le muscle cardiaque, altèrent sa structure et diminuent primitivement la résistance de son tissu.

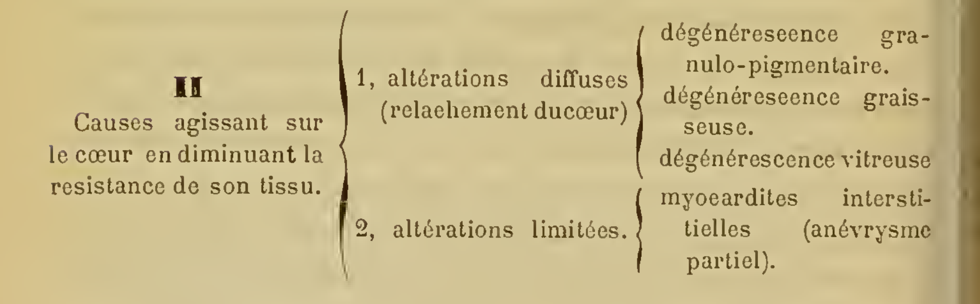
Le tableau suivant permettra de saisir d'un coup-d'œil les divisions que nous avons cru devoir adopter dans l'étude de l'étiologie des hypertrophies et des dilatations du cœur indépendantes des lésions valvulaires :

(1) Corvisart, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, 2e édition Paris, 1811, p.65.



I
Causes agissant sur le cœur en augmentant son travail.

- 1, par obstacle à la circulation.
  - *A* Aortique .....
    - 1 rétrécissement compression etc. de l'aorte
    - 2 athérome
    - 3 aortite aigüe.
    - 4 anévrysmes.
    - 5 grossesse.
    - 6 affections rénales
  - *B* Pulmonaire...
    - 1 rétrécissements compressions oblitération de l'artère pulmonaire.
    - 2 affections des poumons.
- 2. par suractivité fonctionnelle primitive ....
  - *a* — efforts.
  - *b* — exercices musculaires.
  - *c* — influences nerveuses.



II
Causes agissant sur le cœur en diminuant la resistance de son tissu.

- 1, altérations diffuses (relachement du cœur)
  - dégénérescence granulo-pigmentaire.
  - dégénérescence graisseuse.
  - dégénérescence vitreuse
- 2, altérations limitées.
  - myocardites interstitielles (anévrysme partiel).

I. — Causes d'hypertrophie et de dilatation cardiaques agissant sur le cœur en augmentant son travail par obstacle à la circulation.

La première des conditions pathogéniques des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires réside dans l'augmentation des résistances que le cœur éprouve de la part du sang qu'il doit chasser. Il est clair que s'il existe une oblitération ou un rétrécissement notable des artères qui partent du cœur, l'évacuation des cavités ventriculaires correspondantes ne pourra s'accomplir qu'au prix d'une énergie plus grande des systoles cardiaques. La pression sera augmentée en avant de l'obstacle et le cœur sera soumis à une cause

permanente de distension et de suractivité, car selon l'expression de Sénac, la résistance qu'éprouve le cœur à se vider « est comme un aiguillon qui agit sur les ventricules et y cause un surcroît d'action » (1). Le résultat sera le même si l'obstacle au lieu de se trouver au voisinage du cœur se trouve dans les artères de moyen ou de petit calibre ou même s'il se produit dans les réseaux capillaires. Mais dans ces conditions pour que l'oblitération détermine une modification appréciable du volume du cœur il faut qu'elle soit étendue à un grand nombre de vaisseaux isolés ou à des départements vasculaires importants, sans quoi la dilatation des vaisseaux voisins et le développement de circulations collarérales rétablissent l'équilibre ou atténuent considérablement les effets de la lésion primitive.

Des oblitérations capillaires, un resserrement énergique des artérioles périphériques peuvent également retentir sur le cœur. Il est fréquent de voir, chez les malades atteints d'affections organiques du cœur, l'action du froid devenir la cause occasionnelle de l'apparition des accidents asystoliques, même en l'absence de toute complication pulmonaire, par le simple effet de la contr..ction des vaisseaux périphériques et de l'élévation de pression qui en est la conséquence immédiate.

Nous étudierons successivement les causes qui peuvent réaliser un obstacle au cours du sang, *a*, dans le système aortique, *b*, dans le système pulmonaire.

A.—Obstacles a la circulation siégeant dans le système aortique.

1° *Rétrécissements et oblitérations de l'aorte.* — Que l'aorte ait subi un arrêt de développement, qu'elle offre dans toute sa longueur une étroitesse anormale, qu'elle soit le siége d'un rétrecissement accidentel, d'une compression ou qu'elle soit oblitérée par un thrombus il en

(1) Sénac, *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies* 2 vol. in-4°, Paris, 1749, t. II, p. 269.

résulte toujours une augmentation de tension au dessus de la lésion, et souvent une dilatation avec hypertrophie cardiaques consécutives.

Legrand (1), Barth (2), Andral (3) ont constaté le plus souvent cette augmentation du volume du cœur surtout au niveau du ventricule gauche dans les rétrecissements congénitaux de l'aorte, et la plupart des observations de rétrécissements aortiques réunies dans les monographies spéciales ou publiées isolément dans les réceuils périodiqus, font mention de l'existence de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaques. L'augmentation de volume du cœur varie du reste dans ses degrés : elle peut même manquer complètement comme dans un cas rapportés par M. Dumontpallier (4).

Il serait interessant de rechercher, en comparant entre elles un nombre assez grand d'observations, si le degré de l'hypertrophie du cœur n'est pas en rapport avec le siége ou l'étendue du rétrécissement, avec le volume des artères par lesquelle s'établit la circulation collatérale, avec l'âge du sujet etc. Mais les observations publiées jusqu'à ce jour sont trop incomplètes pour qu'on puisse les utiliser à ce point de vue (5).

Ajoutons que ces hypertrophies cardiaques dépendant de rétrécissement ou d'oblitération de l'aorte ont été reproduites expérimentalement.

(1) Legrand, *du rétrécissement de l'aorte,* Paris 1834.

(2) Barth, *Des rétrécissements congénitaux de l'aorte. Th. doct.*, Paris, 1837.

(3) Andral, *Clin. med.*, 3e édit. 1834 t. 3, p. 62.

(4) Dumontpallier, *Gaz. med.*, Paris 1857.

(5) Nous ne faisons pas figurer parmi les causes des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires, le rétrécissement sous-aortique, bien que dans certaines observations les sigmoïdes de l'aorte aient été trouvées, parfaitement saines. Cette forme spéciale de rétrécissement sous-valvulaire est en effet toujours le résultat d'altérations des valvules mitrales.

(6) O. Beckmann, *Beitræge zur Experimental - Pathologie. Verh. d. Phys. med. gesam. zu Würzburg, IX, p. 143, 1858 — Anal. in Schmits Jahrbuch. 1859, T. 103, p. 298.*

O. Beckmann, a constaté une augmentation de volume du cœur chez un chien après la ligature de l'aorte abdominale, et plus récemment M. Zielonko (1) est arrivé à des résultats semblables en liant à différentes hauteurs l'aorte de grenouilles et de lapins.

2° *Athérome des artères.* — L'athérome des artères ne crée pas à proprement parler un *obstacle* au cours du sang : le calibre des vaisseaux athéromateux est ordinairement intact, leur lumière reste libre, souvent même les artères malades sont plus larges et plus dilatées que les artères saines. Cependant l'athérome artériel est une des causes les plus fréquentes de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur gauche, dont il augmente le travail par un mécanisme facile à comprendre si on se rappelle le rôle important que joue l'élasticité artérielle dans les phénomènes de la circulation.

L'élasticité des artères en effet, n'ajoute rien à la somme des forces qui poussent le sang vers les extrémités, mais ainsi que l'a démontré M. Marey (2), elle vient en aide à l'action du cœur en diminuant les résistances au devant de lui.

Tout problème dynamique doit être envisagé à un double point de vue, car il faut tenir également compte pour sa solution du *travail moteur* dépensé et du *travail résistant* qui lui est égal. Or ce dernier se décompose en travail *utile* et en travail *inutile* ou même nuisible.

S'il s'agit par exemple du mouvement d'un liquide on pourra accroître, le débit d'un appareil hydraulique, c'est-à-dire le travail utile, non seulement en augmentant la force du travail moteur, mais aussi en supprimant certaines résistances nuisibles.

Ce dernier rôle est précisément celui de l'élasticité artérielle : *elle diminue les résistances que le sang éprouve à passer du cœur dans les vaisseaux.*

(1) Zielonko, *Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über Hypertrophie des Herzens, Virchows Archiv, T 4 XII*, p. 29.

(2) Marey, *Ann. des sc. nat. Zoologie, 1857, T, VIII* p. 337.— *Gaz. méd. de Paris, 1858.— Thèse inaug.*, Paris 1859. —*Physiol. méd. de la circulation du sang*, Paris 1863, p. 130 et 411. — *Travaux du laboratoire de M. Marey, t. I, 1875.*

Ce fait est demontré par une expérience bien connue de M. Marey : un vase de Mariotte versé sous forme d'afflux intermittents, sous égale pression, de l'eau dans deux tubes de même calibre, l'un à parois rigides, l'autre à parois élastiques : la quantité d'eau qui s'écoule pendant un temps donné par le tube élastique, est plus considérable que celle qui s'écoule par le tube rigide. Le tube élastique a donc reçu, dans le même temps plus de liquide que le tube rigide. « On peut conclure rigoureusement de ce fait, dit M. Marey, que l'élasticité des artères permet à ces vaisseaux de recevoir plus facilement le sang que leur envoie le cœur : en d'autres termes que le cœur éprouve plus de peine, à se vider dans les artères, lorsqu'elles ont perdu leur élasticité. » (*Physiol. méd. de la circulat. p. 131.*)

La diminution ou la perte de l'élasticité artérielle, crée donc au devant du cœur une condition qui diminue son travail *utile* et rend par le fait ses contractions plus pénibles.

Telle est l'explication physiologique, de la coïncidence de l'hypertrophie du cœur avec l'athérome des artères, coïncidence dont la fréquence avait été signalée par Andral (1), Herpin (2) etc. longtemps avant que les belles recherches de M. Marey, en aient fourni l'explication.

C'est généralement l'altération de l'aorte et des gros vaisseaux, qui en partent, que l'on est porté à considérer comme jouant le rôle principal dans la production de l'hypertrophie ventriculaire gauche, consécutive à l'athérome artériel. Il est important de savoir que l'athérome des

(1) Andral, *Clin. med. t. I, p. 62.* Signale la coïncidence de Hypertrophies du cœur et de l'ossification des artères, mais ne résout pas la question de savoir si c'est l'hypertrophie du cœur qui a fait dégénérer les artères ou si c'est la lésion artérielle qui a entrainé l'hypertrophie du cœur.

(2) Herpin, *Bull. soc. anat. t. XII, p. 49.* Admet que l'ossification artérielle est primitive et qu'elle provoque l'hypertrophie du cœur parce que «l'élasticité artérielle, cause d'impulsion du sang étant supprimée, le cœur doit y suppléer.» Nous avons vu que ce n'est pas en supprimant une *cause d'impulsion* que l'altération sénile des artères agit pour produire l'hypertrophie, mais bien en créant un plus grand obstacle à l'évacuation du cœur.

artères périphériques peut avoir, à ce point de vue spécial, une influence au moins aussi grande que l'athérome des gros vaisseaux, (aorte, tronc brachio-céphalique, sous-clavières, iliaques) pourvu que l'altération soit étendue à un nombre suffisant de petites artères. Nous avons eu l'occasion de recueillir autrefois l'observation d'un malade à l'autopsie duquel nous trouvâmes le cœur considérablement hypertrophié, sans qu'on put découvrir dans l'état des orifices ou des valvules cardiaques, ni dans l'état des reins une raison plausible de cette hypertrophie. L'aorte et les gros troncs qui en partent avaient conservé leur élasticité, mais les artères d'un moyen calibre, les radiales, les cubitales, les artères des jambes, étaient transformées en tubes rigides. Leur altération nous fournit l'explication de l'hypertrophie du cœur. Dans les cas de ce genre, en effet, le sang lancé par le ventricule trouve tout d'abord à se loger facilement dans les grands réservoirs artériels, dont l'extensibilité est conservée, mais il rencontre à la périphérie une résistance qui gène son écoulement : de là une élevation persistante de pression contre laquelle doit lutter le cœur à chaque systole.

3 *Aortite aigüe*, — La fréquence, on pourrait même dire le constance de l'hypertrophie du ventricule gauche dans les cas d'aortite aigüe a été mise en lumière par les recherches de MM. Bucquoy (1), Duroziez (2), Léger, (3) etc.

L'hypertrophie est signalée dans les huit observations avec autopsie rapportées dans la thèse de M. Léger. Elle porte toujours exclusivement sur le ventricule gauche. Dans deux cas le cœur pesait 875 grammes, dans un autre 950 grammes. Très-souvent il y a en même temps dilatation de la cavité ventriculaire. Dans la plupart des observations les valvules aortiques sont épaissies, rigides et insuffisantes. Mais dans deux observations au moins (dans l'observation VI de la thèse de M. Léger et dans une observation rapportée par

(1) Bucquoy, *Gaz. des Hop. 1876.*
(2) Duroziez, *Gaz. méd. de Paris, 1876.*
(3) Leger, *Etude sur l'aortite aigüe th. doct. Paris 1877.*

M. Dujardin-Beaumetz) (1) il est expressément indiqué que les valvules aortiques étaient tout à fait saines.

Il est difficile de se prononcer exactement sur la cause de ces hypertrophies accompagnant l'aortite. Il est vraisemblable qu'elles tiennent à la fois à la perte de l'élasticité de l'aorte et à une irritation inflammatoire du myocarde.

4. *Anévrysmes de l'aorte et des gros troncs artériels.* — Les anévrysmes de l'aorte et des gros troncs artériels coïncident très-fréquemment avec des hypertrophies et des dilatations cardiaques, mais cette coïncidence n'est pas constante et l'on voit quelquefois des anévrysmes volumineux ne donner lieu à aucune augmentation du volume du cœur.

Sénac, avait déjà fait cette observation. « J'ai vu, dit-il, un homme qui avait de violentes palpitations : elles se faisaient sentir au côté gauche, sous les côtes, et elles étaient accompagnées de douleurs extrêmement vives. La cause de ces accidents était dans la crosse de l'aorte : ce vaisseau depuis son origine jusqu'au diaphragme était plus gros que la tête, mais le volume du cœur n'était presque pas sorti de son état naturel. Dans de tels cas le sang trouve un passage qui à la vérité n'est pas entièrement libre, mais il est assez ouvert pour que le cœur ne soit pas forcé de se dilater (2). »

Sénac pensait donc que l'anévrysme met quelquefois par lui-même un obstacle au cours du sang, tandis que d'autres fois il ne gêne pas la circulation ; et que dans le premier cas il provoque une augmentation de volume du cœur, tandis que dans le second le cœur reste intact. C'est encore là l'opinion admise par la plupart des auteurs modernes sur la pathogénie de l'hypertrophie cardiaque qui accompagne les anévrysmes de l'aorte : presque tous considèrent cette hypertrophie comme le résultat

(1) Dujardin — Beaumetz. *Union médicale, 1877, p. 697.*
(2) Sénac, *loc. cit. t. II, p. 407—408.*

d'une gène de la circulation occasionnée par l'anévrysme lui-même.

Cette explication ne nous paraît pas satisfaisante. La plupart du temps dans les anévrysmes, le calibre intérieur de l'artère a conservé son diamètre, il est même fort rare qu'il soit diminué par l'accumulation de concrétions sanguines exubérantes.

Si l'hypertrophie cardiaque n'existait que dans les cas où le calibre de l'artère est diminué elle serait tout à fait exceptionnelle. Or elle est très-fréquente. Nous avons relevé dans les bulletins de la société anatomique 58 observations d'anévrysmes de l'aorte dans lesquelles l'état du cœur était indiqué. Sur ces 58 cas le cœur était dilaté ou hypertrophié, 53 fois, atrophié 1 fois et normal 4 fois seulement (1).

Il convient donc de chercher ailleurs la cause de la coïncidence si fréquente de l'anévrysme et de l'augmentation de volume du cœur.

L'anévrysme en lui-même et par lui-même n'est pas une cause d'augmentation de tension, et ne constitue pas un

(1) Nous croyons qu'il ne sera pas inutile de mettre sous les yeux des lecteurs le tableau qui résume ces recherches. Il comprend 58 cas d'anévrysmes de l'aorte dont les observations se trouvent dans les bulletins de la société anatomique de 1826 à 1873.

Anévrysmes de la crosse de l'aorte 38 cas	Hypertrophie considérable........	10
	« légère..............	15
	« médiocre...........	6
	Dilatation simple..................	4
	Atrophie	1
	Intégrité complète	2
Anévrysmes de l'aorte thoracique 13 cas	Hypertrophie considérable	1
	« légère	9
	« médiocre...........	1
	Dilatation simple	1
	Intégrité complète	1
Anévrysmes de l'aorte abdominale 7 cas	Hypertrophie considérable	1
	« légère	2
	« médiocre...........	1
	Dilatation simple	2
	Intégrité complète................	1

obstacle au cours du sang. La présence d'une poche élastique sur le trajet d'un vaisseau devrait plutôt, au point de vue de l'hydro-dynamique, favoriser la circulation que la gêner, et Stokes (1) nous paraît être dans le vrai quand il dit « que dans le cas où le cœur et ses valvules ne sont point affectés, il n'y a aucune raison de supposer qu'un anévrysme placé sur un point quelconque du trajet de l'aorte nécessite un excès de travail de la part du cœur. »

Dans un certain nombre de cas la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche paraissent être le résultat d'une insuffisance aortique secondaire. Mais c'est là une circonstance purement accidentelle (2) qui ne saurait fournir la raison de la coexistence de l'hypertrophie cardiaque avec des anévrysmes de l'aorte thoracique ou abdominale, ou des troncs artériels voisins (3). En présence de ces faits il nous semble plus naturel d'admettre que l'hypertrophie est le résultat des lésions artérielles *diffuses* (sclérose

(1) Stockes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Trad. Sénac Paris, 1864, p. 590.*

(2) Axel Key, (Nord. Méd. Arch. 1869, Anal. in Schmidt's Jahrb. Vol. 150 p. 21), a relevé 18 cas d'anévrysmes de l'origine de l'aorte dans lesquels il n'y avait pas d'hypertrophie du muscle cardiaque. Dans quelques-uns de ces cas il y avait même diminution de la capacité ventriculaire avec amincissement de ces parois. Il explique ces derniers par la compression exercée par l'anévrysme sur l'artère pulmonaire et par la diminution consécutive de l'afflux du sang dans la ventricule gauche.

(3) Dans 7 observations d'anévrysmes des gros troncs artériels relevées, dans les bulletins de la Société anatomique, le cœur était dans l'état suivant :

Anévrysme du tronc brachio-céphalique seul, 3 cas.	Hypertrophie légère	1
	« médiocre	1
	Intégrité complète du cœur	1
Anévrysme de la carotide interne, 1 cas.	Hypertrophie médiocre	1
Anévrysme occupant simultanément la carotide, la sous-clavière et le tronc brachio-céphalique, 1 cas.	Hypertrophie légère	1
Anévrysme des iliaques primitives, 1 cas.	Hypertrophie considérable	1
Anévrysme de l'artère rénale, 1 cas.	Hypertrophie considérable	1

athérome) qui coexistent dans la grande majorité des cas avec les anévrysmes spontanés de l'aorte ou des autres artères.

5. *Hypertrophie du cœur pendant la grossesse.* — L'hypertrophie du ventricule gauche dans le cours de la gestation a été signalée pour la première fois en 1828 par M. J.-F. Larcher dans une courte note communiquée à P. Ménière et insérée par cet auteur dans un mémoire intitulé : *Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement* (1).

En 1859, M. Larcher reprit cette question dans un mémoire spécial dans lequel il donna à ses idées plus de développements (2). D'après des observations portant sur plus de 130 cadavres de femmes de 18 à 35 ans, mortes de fièvre puerpérale, il se crût autorisé à formuler cette loi : « *Le cœur, dans l'espèce humaine, est normalement hypertrophié pendant le cours de la gestation.* » Quant à la raison de cette hypertrophie temporaire, l'auteur la trouve dans la pléthore des femmes enceintes, pléthore qui « n'est pas un simple accident plus ou moins

(1) P. Menière. — *Arch. gén. de Méd. 1828, Tom XVI, p. 489.* — Voici la partie importante de cette note : « L'impression de ce mémoire était presque achevée, lorsque nous avons reçu de notre ancien collègue et ami M. Larcher, une note qui nous a paru trop importante pour ne pas enrichir notre travail; elle s'y rattache d'ailleurs d'une manière si directe qu'elle paraît de nature à en former la base. Il s'agit d'une observation faite sur un très-grand nombre de femmes mortes à différentes époques de la grossesse ou peu de temps après l'accouchement. Chez presque tous les sujets placés dans ces circonstances, *le ventricule gauche était évidemment hypertrophié.* Suivant Laennec les parois de ce ventricule doivent avoir une épaisseur un peu plus que double de celles des parois du ventricule droit. D'après les recherches de M. Larcher cette proportion est presque constamment augmentée pendant l'état puerpéral et l'augmentation varie depuis un quart jusqu'à un tiers en sus. Le ventricule droit et les oreillettes conservent leur épaisseur normale : *le ventricule gauche seul devient plus épais, plus ferme et d'un rouge plus vif.* »

(2) Larcher. — *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique. Arch. génér. de médecine*, 5e série, T. XIII, 1859, p. 291.

commun, mais bien un phénomène constant, une condition physiologique nécessaire. »

Le fait avancé par M. Larcher a été contrôlé et vérifié dar plusieurs autres observateurs. Sous l'instigation de Beau, Ducrest examina dans ce but spécial le cœur de 100 femmes, âgées pour la plupart de 20 à 30 ans et mortes en couches. « Sur toutes, dit Beau (1), la mesure des parois du cœur a été prise à la partie la plus épaisse du ventricule gauche. Le maximum de cette épaisseur est de 0m,018 dans cinq cas, il s'élève même dans un cas à 0m,022; le chiffre le plus bas est de 0m,011 dans huit cas : chez la plupart l'épaisseur est de 0m,016; la moyenne de toutes ces mesures est de 0m,015. Si maintenant on compare le chiffre de cette moyenne avec celui de 0m,010 donné par Bizot comme représentant l'épaisseur normale du ventricule gauche chez les femmes, on voit qu'il est supérieur de 0m,005. Il suit de là que le cœur des femmes pendant la grossesse est affecté d'hypertrophie et dès lors on doit considérer comme exactes les premières recherches faites par M. Larcher. »

Un peu plus tard, Zambaco fut chargé par une commission nommée par l'Académie des sciences (2) de contrôler de nouveau les faits avancés par Larcher et Ducrest : il trouva également les parois du ventricule gauche plus épaisses chez les femmes mortes pendant l'état puerpéral que chez les autres, et Béraud fit la remarque très-intéressante que cet excès de volume se retrouvait dans d'autres organes comme les glandes lymphatiques, la rate, etc.

Tous les auteurs que nous venons de citer ont cherché à déterminer le degré de l'hypertrophie en mesurant l'épaisseur des parois ventriculaires. M. Blot a donné la préfé-

(1) J. H. S. Beau. — *Nouvelles recherches sur les bruits des artères et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies. Arch. génér. de médecine*, 4e série, T. X, p. 29, 1846.

(2) Cette commission était composée de MM, Rayer, Cl. Bernard, Velpeau, J. Cloquet, Jobert (de Lamballe), Flourens, Coste, Andral rapporteur. Le résumé de ses travaux se trouve dans le *Compte-rendu de la séance annuelle 29 décembre 1872*, p. 43, 44.

rence à la méthode des pesées. « Sur 20 femmes mortes en couche, la moyenne du poids total du cœur était de 291 grammes 85, tandis que dans l'état ordinaire chez une jeune femme le cœur ne pèse que 220 à 230 grammes. Il y a donc pendant la grossesse une augmentation de plus du cinquième du poids total. Cette hypertrophie porte presque exclusivement sur le ventricule gauche et offre cela de remarquable qu'elle est temporaire comme l'hypertrophie utérine (1). »

Enfin M. Duroziez (2), dont la grande habileté dans l'exploration du cœur est bien connue, a étudié par la percussion les variations de volume du cœur pendant la grossesse, avant et après l'accouchement. Chez les femmes à l'état normal la matité du sac péricardique mesure 9 centimètres en hauteur sur 12 en largeur. Or, sur 135 femmes sur le point d'accoucher ou venant d'accoucher, M. Duroziez a constaté une augmentation de cette matité. — Les chiffres les plus fréquents, d'après ses observations, sont ceux de 10 centimètres pour la hauteur et de 15 pour la largeur, mesures qui sont celles du cœur de l'homme. — Immédiatement après l'accouchement ou pendant la première journée qui le suit le cœur diminue de volume sans revenir pourtant tout à fait à ses dimensions normales. — Au moment de la montée du lait, il augmente de nouveau dans tous ses diamètres et reste gros pendant toute la durée de l'allaitement. — Chez les femmes qui ne nourrissent pas il tend à diminuer aussitôt après la montée du lait et vers le dixième jour il a repris ses dimensions physiologiques.

En présence de ces recherches nombreuses, on pourrait croire que le fait de l'existence de l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse, constaté sur plusieurs centaines de sujets par la mensuration, (Larcher, Ducrest, Zambaco, Béraud), par les pesées (Blot), par la percussion (Duroziez),

(1) Note communiqué à M. Tarnier et ajoutée à la 7e édition du *Traité de l'art des accouchements de Cazeaux*. Paris 1865, p. 133.

(2) P. Duroziez. — *Bulletin de la Société de médecine de Paris pour l'année 1868*, p. 182. Travail reproduit in-extenso par la *Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 415.

giquement conduit par ses propres observations à accepter le fait de l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse. Au ne soulève plus aucune contestation. Il n'en est rien cependant et s'il est admis très-généralement en France, il est mis en doute ou contesté par la plupart des auteurs allemands.

Bamberger (1) prétend qu'il a besoin d'être vérifié.

Gerhard (2) affirme que si la matité précordiale est augmentée pendant la grossesse cela tient à l'application plus exacte du cœur refoulé par l'élévation du diaphragme contrela paroi thoracique et part de cette idée théorique pour nier l'hypertrophie du cœur dans la grossesse.

Friedreich (3) accepte l'explication de Gerhard relativement à l'extension plus grande de la matité précordiale. Quand à l'existence d'une hypertrophie vraie, il prétend que ce fait demanderait une constatation plus précise et il ajoute que ses propres observations ne témoignent pas du tout en sa faveur.

M. Löhlein (4) a noté l'état du cœur chez 16 femmes mortes pendant la grossesse ou peu après l'accouchement. Sur les dix premières il n'y avait pas de maladies des reins et leur cœur pesait en moyenne 245 grammes. Le six autres étaient atteintes de néphrite avec éclampsie; leur cœur pesait en moyenne 300^{gr},8 (minimum 250 grammes maximum 348). En comparant ces chiffres à ceux que fournit l'état physiologique, on voit que M. Löhlein devait être lo-

(1) Bamberger. — *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.* Vienne 1857, p. 329.

(2) Gerhard. — *De situ et magnitudine cardis gravidarum*, Jéna 1862. — L'objection de Gerhard aurait quelque valeur si l'on ne tenait compte dans l'appréciation des limites de la matité que de la portion du cœur qui est immédiatement appliquée contre la paroi thoracique. Les chiffres mêmes donnés par Duroziez prouvent qu'il n'en est pas ainsi et que cet observateur a pris pour base de ses calculs non pas la matité absolue de la région précordiale, mais la submatité qui permet de reconnaître les limites extrêmes du cœur.

(3) A. Friedreich. — *Traité des maladies du cœur.* Trad. franç. par Lorber et Doyon, Paris 1873, p. 278.

(4) Löhlein. — *Zeitsch. f. Geburtshulfe und Frauenkrankheiten*, T. V, p. 482.

lieu de cela il le repousse et accumule divers arguments cliniques et théoriques pour contester sa réalité.

M. Fritsch (1) croit bien avoir remarqué dans ses autopsies une légère augmentation de volume du cœur chez les femmes grosses, mais il n'ose l'affirmer en présence des contradictions nombreuses provenant d'hommes compétents. Il croit que le cœur des femmes enceintes est plutôt dilaté qu'hypertrophié.

En résumé, les contestations des auteurs allemands ne reposent que sur des vues théoriques et ne s'appuyent sur aucun document précis pouvant être mis en parallèle avec les nombreuses observations réunies par les auteurs français. Nous pensons donc qu'il faut considérer l'existence de l'hypertrophie temporaire du cœur dans le cours de la gestation comme un fait scientifiquement démontré. Plusieurs causes du reste peuvent concourir à sa production.

D'une part la tumeur utérine exerce sur les gros vaisseaux du bassin et sur l'aorte abdominale une compression, surabondamment démontrée par les troubles de la circulation des régions inférieures du corps (varices, œdèmes, etc.) qui accompagnent si fréquemment la grossesse.

D'autre part la masse totale du sang est augmentée pendant la grossesse. Heidenhain (2) a constaté que chez les lapines grosses la proportion du sang était relativement au poids du corps : : 1 : 14,6, tandis que normalement elle n'est que : : 1 : 18.

MM. Spiegelberg et Gscheidlen (3) ont fait sur les chiennes des observations analogues. Ils ont trouvé que chez ces animaux le sang était relativement à la masse totale du corps à l'état physiologique dans la proportion de 1 à 1,27 tandis que chez 10 chiennes pleines elle s'élevait au chiffre de 1 à 11,1. Il résulte en outre de leurs recherches que

(1) Fritsch. — *Arch. f. Gynæk.* 1875, T. VIII, p. 373, et 1876 T. X, p. 270.

(2) Heidenhain. — *Arch. f. physiol. Heilk.* N. F. I, p. 536.

(3) Spiegelberg et Gschleiden. — *Untersuchungen über die Blutmenge træchliger Hunde.* — *Arch. f. Gynæk.* 1872.

cette augmentation proportionnelle du poids du sang ne s'accuse que pendant la seconde moitie de la grossesse.

Enfin il y a tout lieu de penser que l'adjonction au système circulatoire d'un réseau capillaire important, comme l'est le réseau utéro-placentaire, augmente les résistances que doit surmonter le cœur et exige de la part du ventricule gauche un travail plus grand que celui qu'il fournit dans les conditions physiologiques. Volkmann (1) et Lahs (2) ont nié la réalité de cette cause d'augmentation de tension, en se basant sur une expérience qui consiste à interposer à un tube d'écoulement des tubes adjoints. Dans ces conditions le débit total est augmenté. Mais M. Fritsch (3) objecte avec raison à ces expériences, qu'on ne saurait représenter les conditions de la circulation utéro-placentaire par un ou plusieurs tubes adjoints ajoutés à un tube d'écoulement. Le trajet contourné des artères hélicines, les réseaux capillaires, les larges sinus veineux qui leur font suite créent des résistances multiples que l'on pourrait plutôt représenter en interposant sur le tube d'écoulement une série de tubes de diamètres inégaux et de trajets irréguliers. En opérant ainsi l'expérience démontre que l'écoulement est toujours diminué.

La compression de l'aorte et des gros troncs artériels du bassin, l'adjonction d'un réseau vasculaire nouveau, l'augmentation de la masse totale du sang, nous paraissent être des raisons suffisantes pour expliquer l'hypertrophie du cœur dans le cours de la grossesse.

Il est très-probable aussi que le cœur subit un certain degré de dilatation. La diminution du volume du cœur directement constatée par la percussion par M. Duroziez pendant la première journée qui suit l'accouchement nous parait très-difficile à expliquer autrement. La perte de sang qui accompagne les couches, l'appel de sang qui se fait dans l'abdomen par le retrait de l'utérus doivent amener une

(1) Volkmann. — *Hemodynamyk.* Parag. 43.
(2) Lahs. — *Sitzungs-berichte der gesellschat zur Befœrderung der ges. Naturwissaisch. Zu Marburg, december 1873.*
(3) Fritsch. — « Arch. f. Gynæk ». T. X, p. 270, 1876.

diminution assez rapide de la tension intra-vasculaire et permettre au cœur de diminuer de volume.

Ajoutons avant d'abandonner l'étude des relations de l'hypertrophie du cœur avec la grossesse, que si d'ordinaire, le cœur revient à ses dimensions normales après l'état puerpéral, il se peut aussi que des grossesses répétées deviennent le point de départ, la cause immédiate d'hypertrophies permanentes. M. Duroziez a constaté que chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants le cœur est plus gros que chez celles que n'ont eu qu'un ou deux enfants seulement, et M. Berheim (1) rapporte dans ses cliniques plusieurs cas d'hypertrophie et de dilatation cardiaques sans lésions valvulaires qui ne reconnaissaient pas d'autre cause que des grossesses multiples.

6. *Des hypertrophies et des dilatations cardiaques dans les affections rénales.*

Bright nota le premier la coïncidence fréquente de l'hypertrophie du cœur avec les affections rénales. Sur 100 autopsies de sujets morts de néphrite albumineuse il constata 52 fois l'hypertrophie du ventricule gauche et dans la moitié de ces cas, il n'y avait aucune altération valvulaire qui put en donner l'explication.

Les auteurs qui suivirent, préoccupés surtout de l'état des reins, négligèrent l'étude des altérations concomittantes du cœur. Rayer contesta même la fréquence de la coïncidence indiquée par Bright et prétendit que lorsque le cœur était hypertrophié, c'était lui qui avait été primitivement atteint et qui avait été la cause de l'atrophie rénale.

Cette question, d'ailleurs, resta dans l'ombre jusqu'au jour où Traube (2), reprenant les descriptions cliniques et

(1) Bernheim. — « Leçons de clinique médicale ». Paris 1877.

(2) Traube. — « Ueber den Zussammenhang von Herz und Nierenkrankheiten ». Berlin 1856.

anatomo-pathologiques du mal de Bright, démontra l'exactitude des vues de l'écrivain anglais et expliqua l'hypertrophie du cœur par l'augmentation de tension résultant de l'oblitération des vaisseaux du rein (1856).

A partir de ce moment les travaux se multiplient. Bergson, Bamberger, Roth, Johnson, Gull et Sutton, Mahomed, etc., recueillent des faits nouveaux et apportent des arguments, les uns favorables, les autres contraires à la théorie de Traube.

En 1875, M. Potain (1) a repris, dans un mémoire très-important, présenté à la Société médicale des hôpitaux, l'étude des rapports de l'hypertrophie du cœur avec les affections rénales et particulièrement avec la néphrite interstitielle. C'est en effet dans les cas d'atrophie rénale, de sclérose du rein, que le cœur est le plus souvent augmenté de volume.

L'hypertrophie du ventricule gauche avec ou sans dilatation est la règle dans la néphrite interstitielle : elle est l'exception dans les autres formes d'altérations des reins.

Avant de rechercher par quel mécanisme les lésions rénales retentissent sur le cœur de façon à en déterminer l'hypertrophie, il faut résoudre une question préalable et bien établir qu'elles constituent réellement la cause de cette dernière altération. A l'autopsie, en effet, il est souvent difficile, par le simple examen des lésions des reins et de celles du cœur de juger l'ordre dans lequel elles se sont succédé et plusieurs interprétations différentes ont été proposées pour expliquer leur coïncidence.

Les uns disent en effet que l'hypertrophie du cœur est primitive et détermine secondairement l'atropie des reins.

Les autres au contraire soutiennent que la lésion primitive est celle des reins; et que le cœur n'est affecté que consécutivement.

La première hypothèse a été émise par Rayer, puis défendue par Frerichs et par Reinhardt. Il est incontestable

(1) Potain. — « Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur séméiologique ». *Soc. méd. des hop.*, 23 juillet 1875.

que certaines maladies du cœur peuvent, grâce au trouble qu'elles apportent dans la circulation, déterminer dans différents viscères une stase veineuse bientôt suivie de lésions définitives et qu'il existe un *rein cardiaque* comme il existe un foie cardiaque. Mais est-ce l'hypertrophie par elle-même qui produit de pareils désordres? Nullement : ils sont toujours le résultat des stases veineuses prolongées qui accompagnent la période asystolique des maladies organiques du cœur. Or, dans le mal de Bright, l'asystolie, quand elle existe, est un accident terminal.

En outre, les altérations consécutives aux affections du cœur se rencontrent dans plusieurs viscères à la fois, et c'est tout naturel puisque l'obstacle central à la circulation doit étendre son action sur toutes les parties du système circulatoire. Or, dans le mal de Bright, le foie, le poumon sont sains : les reins seuls sont altérés.

Enfin, il y a une raison péremptoire qui doit faire abandonner l'opinion de Rayer et de Frerichs : c'est que le rein cardiaque diffère absolument du petit rein contracté avec lequel la coïncidence de l'hypertrophie du ventricule gauche a été établie.

Ainsi que M. Kelsch (1) l'a démontré, les lésions du rein cardiaque portent sur les épithéliums, surtout sur celui des tubes contournés : les cellules sont gonflées, granuleuses, désagrégées; les tubes en anse sont oblitérés par des cylindres hyalins ou fibrineux ; il n'y a pas la moindre trace de prolifération conjonctive. Si donc le rein cardiaque pouvait simuler un rein brightique, ce serait le gros rein blanc, c'est-à-dire précisément celui avec lequel l'hypertrophie ne coïncide que d'une façon exceptionnelle.

Nous sommes donc conduits par les raisons qui précèdent, à repousser l'opinion qui fait dépendre la néphrite interstitielle de l'hypertrophie du cœur, à admettre que l'hypertrophie du cœur résulte des lésions rénales et que ces deux altérations sont unies par un rapport de cause à effet.

Plusieurs observations directes prouvent du reste

(2) Kelsch. — « Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright ». Archives de physiologie, 1874, p. 722.

la réalité de ce rapport. M. A. Ollivier (1) a vu chez un saturnain l'hypertrophie du cœur se produire pour ainsi dire sous ses yeux et succéder aux altérations rénales dont l'albuminurie avait depuis longtemps provoqué l'existence. Dans d'autres cas, observés par M. Potain, des lésions rénales produites par une cause tout à fait locale: (oblitération d'un uretère, hypertrophie de la prostrate, etc), se sont compliquées ultérieurement d'hypertrophie du cœur. Ces observations indiquent nettement l'ordre chronologique des altérations qui nous occupent.

Ce premier point étant établi, nous pouvons aborder sans arrière-pensée la recherche des conditions qui permettent aux lésions rénales de réagir sur le ventricule gauche du cœur. Les théories ne manquent point ; mais elles reposent toutes, il faut l'avouer, sur de simples hypothèses dont la valeur est en général jugée plutôt par le raisonnement que par l'expérience. Aucune d'elles ne s'appuie sur des faits irrécusables, sur des expérimentations vraiment démonstratives.

Théories vitales. — Avec M. le professeur Potain, nous donnerons ce nom aux explications récemment proposées en Allemagne par Gilewski (2) et par Oscar Weisling (3). Le premier suppose que sous l'influence du mal de Bright, il se produit par action réflèxe des névroses motrices du cœur, en d'autres termes des palpitations. Ces contractions répétées et irrégulières amènent l'hypertrophie de l'organe. Or, l'action réflèxe du rein sur le cœur n'est point démontrée, la limitation au ventricule gauche d'une hypertrophie que des palpitations sembleraient devoir développer dans toutes les parties du cœur n'est pas justifiée; enfin, le seul fait que l'auteur a introduit dans sa théorie, l'existence des palpitations, est contesté ; M. Potain en nie la présence dans la néphrite interstitielle, et si M. Lécorché et M. Fothergill

(1) Ollivier. — « Comptes-rendus de la Société de Biologie », 1864.

(2) Gilewsky. — « Ueber die Muthmassliche Ursache der Hypertrophie in Morbus Brighti » (in Wiener med. Wochenschr. Nr. 60, 1869).

(3) Oscar Weilling, — Ueber die Hypertrophie der linken Ventrikels nach Nierenschrumpfung ». (Diss. Berlin, 1870).

l'ont quelquefois reconnue, c'est surtout dans les cas où l'hypertrophie faisait défaut et laissait place à la dilatation pure et simple.

Cette théorie n'est donc pas acceptable; celle d'O. Weilling l'est moins encore. Cet auteur ayant constaté que le cœur gauche se développait surtout après la naissance à un moment où le rein commence à fonctionner d'une façon efficace, a cru pouvoir rattacher la nutrition du premier à l'activité des cellules secrétantes du second. Cette donnée ne fait guère prévoir que le ventricule gauche doive s'hypertrophier au moment où le rein qui préside de loin à sa nutrition, commence justement à s'atrophier. C'est pourtant la conclusion de Weilling, qui présume qu'au fur et à mesure de la destruction du rein, les cellules qui survivent redoublent d'activité et entraînent ainsi le cœur gauche dans la voie de l'hypertrophie. Il est inutile d'insister sur le peu de solidité de cet assemblage d'hypothèses.

Théories chimiques. — Bright ne s'était par contenté de signaler la coïncidence de l'hypertrophie cardiaque avec les lésions des reins, il avait aussi cherché à l'expliquer. « Les deux solutions les plus naturelles de ce problème, dit-il, semblent être les suivantes ; ou bien le sang altéré est pour le cœur lui même un excitant irrégulier et anormal, ou bien il modifie la circulation dans les capillaires et les petites artères au point d'exiger du cœur un excès d'activité pour chasser le sang à travers les subdivisions les plus éloignées du système vasculaire. »

Mais l'idée de l'altération du sang par l'élimination insuffisante des substances excrémentitielles que le rein doit normalement rejeter au dehors est purement hypothétique et quand bien même elle reposerait sur une observation exacte, M. Potain a démontré expérimentalement que des liquides chargés d'urée traversent aussi facilement les tubes capillaires que ceux qui n'en contiennent point.

Nous ne ferons que mentionner la théorie de Gordon, fondée sur ce fait : que le sang pauvre en albumine circule avec plus de lenteur. Le fait est-il vrai ? Nous l'ignorons.

Mais alors même qu'il serait exact il ne rendrait pas compte de la grande fréquence de l'hypertrophie dans la néphrite interstitielle, et de sa rareté dans la néphrite parenchymateuse.

Théorie mécanique. — C'est en 1856 que Traube (1) l'exposa pour la première fois, et il la développa d'emblée avec tant de netteté, que, malgré les attaques qu'elle a subies, elle est encore le point essentiel de l'histoire pathogénique de l'hypertrophie cardiaque dans le mal de Bright.

A cette époque Traube ne considérait pas encore comme deux affections distinctes, celle qui aboutit au petit rein contracté et celle qui aboutit au gros rein blanc. Mais ce qu'il avait reconnu et mis en lumière c'est que le cœur gauche se développe à mesure que les reins s'atrophient; et si Bright avait déjà soupçonné « que l'hypertrophie du cœur marche du même pas que la maladie des reins », c'est bien à Traube qu'il faut laisser le mérite d'avoir fait de l'hypertrophie du ventricule gauche un des traits essentiels du tableau clinique et un des moyens de diagnostic de l'*atrophie rénale.*

La théorie de Traube est résumée dans les propositions suivantes : 1° A la dernière période du mal de Bright, un grand nombre de capillaires et d'artérioles sont détruits dans les reins, le champ circulatoire se trouve ainsi diminué et la tension augmente dans le système aortique qui contient la même quantité de sang dans un espace moins volumineux ; — 2° A ce même moment, le rein en partie détruit devient insuffisant pour remplir ses fonctions éliminatoires, le sang reste surchargé d'une certaine quantité d'eau, que les glandes, autres que le rein, ne peuvent suffire à expulser ; et la masse du sang, déjà trop à l'étroit dans un système vasculaire rétréci, se trouve encore augmentée, ce qui exagère encore la tension intra artérielle ; — 3° L'hypertrophie du cœur résulte de cet excès de tension et de l'activité exagérée qu'il est obligé de déployer pour lutter contre elle.

(1) Traube. — Loc. cit.

Une théorie aussi précise est toujours séduisante. Elle fut généralement acceptée ou du moins on se contenta de lui opposer quelques objections partielles, sans essayer de lui substituer d'autres hypothèses moins sujettes à la critique.

On a fait observer, depuis que les lésions de la néphrite interstitielle ont été étudiées à part, que dans cette affection l'élimination de l'eau se fait en quantité suffisante, peut-être même exagérée, par les reins et qu'une des deux bases sur lesquelles Traube avait édifié sa théorie se trouve ainsi renversée. Mais Traube n'a jamais contesté cette polyurie : il l'attribue à l'état même du cœur dont l'hypertrophie maintient à un haut degré la tension artérielle et force ainsi les reins, même malades, à filtrer l'eau en abondance. D'aprés lui, en un mot, la surchage aqueuse du sang trouve sa compensation, dans l'hypertrophie cardiaque qu'elle contribue à produire. De ce côté la théorie semble donc rester entière.

En est-il de même du côté relatif au rétrécissement du champ circulatoire par suite des oblitérations vasculaires? Ici encore les objections n'ont pas manqué. Si l'obstacle ainsi créé est réel, toutes les fois que la circulation rénale est arrêtée, quelle qu'en soit la cause, l'hypertrophie du ventricule doit se produire. Or elle fait défaut, a-t-on dit, dans toutes les lésions autres que celles du petit rein contracté.

L'anatomie pathologique apprend en effet qu'elle fait défaut dans la néphrite parenchymateuse ; mais dans ce cas les obstacles circulatoires sont bien moins considérables que dans la néphrite interstitielle , et d'ailleurs M. Lecorché (1) rappelle que dans certains cas, lorsque l'exsudat est assez abondant pour amener l'oblitération d'un grand nombre .d'artérioles rénales ou lorsque le collapsus qui termine l'évolution anatomique marche avec rapidité, on voit le ventricule gauche se dilater : fait extrêmement important, puisqu'il répond d'une part à ceux

(1) Lécorché. — « Traité des maladies des reins », 1875.

qui prétendent que dans la néphrite parenchymateuse les lésions vasculaires du rein ne retentissent pas sur le cœur d'autre part à ceux qui soutiennent, comme M. Maurice Raynaud (1) que la lenteur avec laquelle se crée l'obstacle circulatoire devrait empêcher le cœur de s'hypertrophier en l'habituant peu à peu à cette résistance anormale. Ne voyons-nous pas en effet que dans le petit rein contracté le cœur se développe justement parce qu'il a le temps de le faire, tandis au contraire que dans le gros rein blanc il se dilate simplement, surpris par une résistance rapidement croissante qui ne lui donne pas le temps de faire une hypertrophie.

Mais il y a d'autres lésions destructives du rein dans lesquelles le cœur ne semble point intéressé : la néphrite tuberculeuse, par exemple, l'atrophie congénitale, l'hydronéphrose. Pour la néphrite tuberculeuse, sans nous arrêter aux cas dans les quels il s'agit simplement de noyaux disséminés dans le parenchyme rénal, et trop peu nombreux pour intéresser notablement la circulation rénale, il faut avouer que plus d'une fois (2) le rein a pu être réduit à une coque fibreuse pleine de liquide purulent et de matière caséeuse sans que le cœur ait subi la moindre hypertrophie. L'organe central de la circulation semblait même participer à l'amaigrissement général de tous les organes. C'est peut-être à cet amaigrissement général qu'il faut demander la raison du fait qui nous occupe et qu'il faut imputer cette infraction à la loi de Traube. Sibson (3), s'appuyant sur des recherches statistiques importantes, a cru reconnaître que chez les brightiques, dont le ventricule gauche ne s'était pas hypertrophié, il existait le plus souvent ce qu'il appelle une « maladie consomptive », telle que la phthisie pulmonaire. Il représente alors le cœur pris pour ainsi dire entre deux forces : l'une qui tend à l'hypertrophie, c'est la lésion rénale, l'autre qui tend à

(1) Nouveau Dic. de médecine et de chirurgie pratiques. Article Cœur.
(2) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Article : Rein (Lancereaux).
(3) Sibson. — « Influence of Bright's disease on the heart and arteries ». — The Lancet, 1874. Vol. I.

l'atrophie, c'est la maladie générale. A laquelle des deux cèdera-t-il ? Tantôt à l'une, tantôt à l'autre, suivant l'influence respective qu'elles possèdent chez chaque sujet. Parfois même elles se maintiendront en équilibre, et le cœur passera entre elles conservant jusqu'à la fin ses dimensions normales et son fonctionnement régulier. L'explication est peut-être plus ingénieuse que solide ; et nous n'essaierons pas de le dissimuler. Gardons-en néanmoins ce fait que l'absence d'hypertrophie cardiaque ne se rencontre en général que chez des malades qui joignent à leurs lésions rénales beaucoup d'autres lésions ; et réservons cette partie de la question qui ainsi délimitée et discutée ne nous fournira d'argument ni pour ni contre la théorie de Traube.

L'atrophie congénitale des reins ou l'absence de l'un d'entre eux sont des faits rares et dans lesquels malheureusement le cœur n'a pas toujours été examiné. Cependant Virchow (1) cite un cas d'hydropisie congénitale des reins dans lequel les glomérules étaient réduits au tiers de leur volume normal : le ventricule gauche était hypertrophié, sans qu'aucune autre lésion put l'expliquer. Rokisansky (2) a décrit cinq cas d'absence d'un rein : l'examen du cœur ne fut fait qu'une fois et permit de constater une dilatation sans lésion valvulaire. Storch (3), faisant l'autopsie d'un sujet porteur d'un kyste hydatique du foie, découvrit en même temps que l'absence du rein gauche l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur. Danner (4) a publié l'observation d'un cas de dilatation anévrysmale de l'artère rénale droite : le rein correspondant était transformé en un kyste séreux : le cœur avait un volume énorme, les parois du ventricule gauche étaient considérablement épaissies, sa cavité était rétrécie par l'hypertrophie des couches musculaires profondes (hypertrophie con-

(1) Cité par Castellanos. — Thèse, Paris 1868. — « Hypert. du ventricule gauche à la dernière période du mal de Bright.
(2) Rokitansky. — « Wiener Zeitschrift », 1859.
(3) Storch. — « Hospital's tidende Reports », 1863.
(4) Danner. — « Bull. soc. anat. », 1856, p. 170.

centrique), il n'y avait aucune lésion des orifices ni des valvules.

Enfin, Berthold Stiller (1) rapporte le cas suivant : à l'autopsie d'un homme de soixante ans, mort d'apoplexie pulmonaire, il trouva le cœur gros comme les deux poings ; les deux moitiés du cœur étaient dilatées, mais en outre le ventricule gauche était hypertrophié, ses parois mesuraient 2 pouces de large (environ 5 centimètres). Les oreillettes étaient dilatées, les valvules saines. Chez le même sujet le rein et l'uretère droits manquaient, et c'est à cette anomalie que l'auteur attribue les lésions du cœur. De même, Roth a cité deux cas d'hydronéphrose consécutive à l'oblitération d'un uretère et dans lesquels le ventricule gauche était hypertrophié. Ces observations que nous avons citées avec quelques détails, parce qu'elles nous paraissent aussi précieuses que rares, militent en faveur de la théorie de Traube.

Cependant ne nous hâtons pas de conclure : si dans bien des cas la théorie de Traube semble trouver sa confirmation, elle en rencontre aussi bien d'autres où elle est prise en défaut ; ce sont d'abord les très-nombreuses observations d'hydronéphroses où l'état du cœur n'est pas modifié, ce sont d'autres cas où l'hypertrophie cardiaque est très-précoce et semble indépendante des altérations rénales encore au début et trop peu étendues pour qu'on puisse sérieusement songer à les accuser de restreindre d'une façon notable le champ artériel.

Plusieurs tentatives ont été faites pour reproduire expérimentalement l'hypertrophie cardiaque dans des conditions comparables à celles que crée la néphrite interstitielle. Mais leurs résultats n'ont pas été heureux.

La ligature des artères rénales, pratiquée par M. Ollivier en France et en Allemagne par Cohn, n'a produit aucune modification dans le volume du cœur. Il est vrai que les animaux en expérience sont morts rapidement ; un seul

(1) Berthold Stiller. — « Zur Pathologie der Herz-Hypertrophie ». (Wiener Medizinische Wochenschrift, juillet 1875, Nr. 31, p. 689.

a survécu trente et un jours, et ce délai est encore trop court pour que l'on puisse affirmer que le cœur soit complètement à l'abri des conséquences éloignées de cette opération.

On a eu recours aussi à la néphrotomie, mais si on enlève les deux reins, les animaux meurent le premier ou le second jour ; si au contraire comme l'a fait F. Borel (1), on n'enlève qu'un seul rein, plusieurs animaux survivent, mais le cœur reste indifférent, et c'est le rein épargné qui en augmentant de volume dès le second jour rétablit l'équilibre un instant troublé dans le système vasculaire.

O. Beckmann (2) aurait pourtant constaté une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche chez un chien auquel il avait lié l'uretère gauche quatre mois avant de le tuer. Le cœur était aussi légèrement hypertrophié sur le cadavre d'un autre chien auquel il avait lié l'aorte abdominale.

Que résulte-t-il en somme de cette longue discussion ? Faut-il accepter la théorie de Traube ? Faut-il le rejeter ? Nous pensons avec M. Potain et la plupart des auteurs modernes qu'il faut accepter son principe en élargissant sa formule.

L'atrophie rénale dans le mal de Bright s'accompagne d'un excès de tension aortique et cette tension exagérée produit l'hypertrophie des cavités gauches du cœur, voilà ce qu'avait compris et démontré Traube, ce que personne n'a démenti ce que plusieurs travaux récents, ceux de Mahomed et Fothergill par exemple, ont au contraire confirmé. Mais est-ce bien cette atrophie rénale, et cette *atrophie seule*, qu'il faut rendre responsable de l'exagération de la tension artérielle ? C'est là sans doute qu'est l'erreur de Traube, et les pathologistes anglais, en cherchant un obstacle circulatoire non pas seulement dans

(1) Borel. — « Troubles de l'appareil circulatoire produits par l'oblitération des artères rénales ». Anal. in « Revue des sciences médicales de Hayem », T. VII, p. 78.

(2) O. Beckmann. — « Beitrœge zur Experimental-pathologie ». Verh. d. phys. med. gesam. zu Würzburg IX, p. 143, 1858. Anal. in Schmidt's Jahrb. 1859, T. 103, p. 298.

le rein, mais à toute la périphérie du système vasculaire se sont peut-être plus approchés de la vérité. Les lésions des artérioles sont en effet démontrées dans la plupart des organes, et, que l'on admette avec Gull et Sutton un épaississement fibreux de leurs parois, ou au contraire avec G. Johnson, une hypertrophie de leur tunique musculaire, (peu importe la lésion au point de vue histologique) ; il y a un fait que personne ne conteste, c'est le rétrécissement de leur calibre. C'est donc dans tout l'organisme que la circulation est gênée, et non pas seulement dans deux glandes qui malgré leur importance n'occupent qu'une partie restreinte du champ artériel. L'obstacle ainsi agrandi, l'hypertrophie du cœur semble plus naturellement s'expliquer.

Au reste les théories importent peu ce qu'il faut retenir, car c'est un fait d'observation, c'est que l'hypertrophie du ventricule gauche co-existe très-souvent avec la sclérose du rein et rarement avec les autres altérations de cet organe.

B. Obstacles a la circulation siégeant dans le système pulmonaire.

1. *Oblitération*, *rétrécissements*, *compression de l'artère pulmonaire.* — Les rétrécissements congénitaux ou acquis du tronc et des grosses branches de l'artère pulmonaire. Leur oblitération par des concrétions sanguines, ou leur compression par des tumeurs de voisinage ont presque toujours pour effet de mettre un obstacle à la circulation sanguine, d'augmenter l'activité du cœur droit, et par suite d'en provoquer la dilatation et l'hypertrophie.

Dans la plupart des observations d'oblitération ou de rétrécissements *congénitaux* de l'artère pulmonaire (1),

(1) Voyez sur ce sujet : V. Chevers. — « Maladies de l'art. pulmonaire. »

les altérations siégent au niveau même de l'orifice et s'étendent à ses valvules, mais dans quelques cas c'est le tronc artériel lui-même qui est rétréci ou oblitéré, tandis que dans d'autres les lésions siégent exclusivement à l'origine même de l'artère dans le ventricule, au niveau de l'infundibulum, (oblitération ou rétrécissement pré-artériel). Si l'artère est totalement oblitérée et si la cloison interventriculaire est complète, le ventricule droit qui n'a plus aucune raison d'être, s'atrophie et on le trouve réduit à l'état de cul-de-sac très-petit. Le ventricule gauche, au contraire, chargé de deux circulations par l'aorte et le canal artériel s'hypertrophie. Mais le plus souvent l'oblitération complète congénitale de l'artère pulmonaire s'accompagne d'une communication anormale de deux ventricules, circonstance qui crée des conditions nouvelles de circulation, dont nous dirons quelques mots dans un instant. Si l'artère n'est que rétrécie, le cœur droit est toujours dilaté et hypertrophié en arrière de l'obstacle.

Les rétrécissements *acquis* de l'artère pulmonaire siégent aussi au niveau des valvules sigmoïdes, en aval ou en amont de ces valvules (1). Les premiers sont les plus communs, mais comme ils coïncident toujours avec des altérations valvulaires, nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Les rétrécissements acquis pré-artériels viennent directement par ordre de fréquence, après les rétrécissements valvulaires. Les observations en sont cependant très-rares, et presque dans toutes celles qui existent, le rétrécissement est le résultat d'une endocardite du ventricule droit qui s'est propagée dans l'infundibulum. Une très-bonne

D'Heilly. — « Des oblitérations et rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire ». Th. doct. Paris 1863.
H. Gintrac. — Art. Cyanose du Nouveau Dict. de med. et chir. pratiques,
A. Hugues. — « Des oblitérations et des rétrécissements congénitaux de l'art. pulm. » Th. doct. Paris 1876.

(1) Voyez sur ce sujet : Constantin Paul. — « Des rétrécissements de l'artère pulmonaire contractés après la naissance ». Soc. méd. des hôpitaux, 1871,
Solmon. — « Du rétrécissement pulmonaire acquis ». Th. doct, Paris 1872.
London, Med. Gaz. 1846, et Arch. gen. méd. 1847 et 1849.

observation de ce genre a été publiée par M. Ch. Bernard (1). Dans ce cas, le froncement de l'infundibulum siégeait à un centimètre au moins au-dessous des valvules sigmoïdes, et celles-ci étaient saines : le cœur était considérablement augmenté de volume.

Les rétrécissements acquis situés en aval de l'insertion valvulaire sont encore plus rares que les précédents. Dans un cas dû à M. Villigk (2), il existait avec un rétrécissement de la branche droite de l'artère pulmonaire, une hypertrophie (sans dilatation) du ventricule droit et une dilatation très-marquée de l'oreillette droite.

Quelque rares que soient les *anévrysmes* du tronc ou des grosses branches de l'artère pulmonaire (Crisp n'en a signalé que deux dans sa statistique partant sur 551 cas d'anévrysmes), on en trouve cependant quelques exemples (3), et dans la plupart de ceux où l'état du cœur est signalé, il existait une dilatation avec hypertrophie du cœur droit.

Ce fait est noté explicitement dans les observations de Skoda (4) et de Dowse (5).

Les thromboses de l'artère pulmonaire (6), les compressions de ce vaisseau par des tumeurs (7) ou des anévrysmes de l'aorte peuvent avoir les mêmes conséquences sur le cœur.

On peut en dire autant des anévrysmes artérioso-veineux qui font communiquer le tronc de l'aorte avec l'artère pulmonaire.

(1) Ch. Bernard. — « Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du cœur ». Arch. gen. de med, 1856.

(2) Villigk. — « Sectionsergebnisse an der Prager Pathologisch-anatomischen Anstalt ». 1854.

(3) Voir de Buman. — Th. doct. Paris 1858.

(4) Skoda. — « Traité de percussion et d'auscultation ».

(5) Dowse, — Pathological society of London. British med. Journal, december 1874.

(6) Voyez deux observations de M. Lancereaux in Gaz. méd, de Paris 1860, p. 509.

(7) Voyez Obs. XV. de la thèse de M. de Bumann et une observ. d'Oppolzer rapproché dans la thèse de M. Solmon.

En résumé toute lésion congénitale ou acquise qui crée un obstacle au cours du sang dans l'artère pulmonaire, quel que soit du reste le siége et la nature de cet obstacle, est susceptible de produire au bout d'un certain temps des dilatations et des hypertrophies des cavités droites du cœur.

A la suite des altérations congénitales ou acquises de l'artère pulmonaire, nous devons placer les communications anormales des cavités du cœur, qui paraissent dans la grande majorité des cas n'être qu'une conséquence de sténoses pulmonaires développés pendant le cours de la vie embryonnaire. Sénac, Morgagni, Corvisart, E. Gintrac (1), Louis (2), Bouillaud (3), Deguise (4), Cruveilhier (5), etc., insistent sur la fréquence des dilatations et des hypertrophies cardiaques dans les cas de ce genre et en donnent diverses interprétations.

On admet genéralement aujourd'hui que le fait primordial, celui qui domine la pathogénie des communications inter-ventriculaires et inter-auriculaires congénitales et qui explique l'hypertrophie et la dilatation cardiaques qui accompagnent ces lésions, c'est la sténose de l'artère pulmonaire.

« Le rétrécissement pulmonaire une fois constitué, dit M. Maurice Raynaud (6), les modifications consécutives du cœur se comprennent à merveille. Le ventricule droit s'hypertrophie parce que l'obstacle circulatoire exige de sa part un surcroît d'action, mais il n'éprouve qu'une dilatation

(1) Gintrac. — « Observations et recherches sur la cyanose ou maladie bleue », 1824. On trouvera dans le savant article publié par notre maître M. Henri Gintrac un exposé très-complet et très-clair de cette question.

(2) Louis. — « Observations suivies de quelques considérations sur la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur ». Arch. gén. de méd. 1823.

(3) Bouillaud. — Arch, gén, de méd. 1824, et Traité clinique des maladies de cœur. 2e édit., T. II, 1841.

(4) Deguise. — « De la cyanose cardiaque due à la communication anormale entre les cavités droites et gauches considérée principalement au point de vue de son anatomie pathologique ». Th. doct. Paris.

(5) Cruveilhier. — « Traité d'anat. pathol. générale ». T. II, Paris 1852.

(6) Maurice Raynaud. — Art. PATHOLOGIE DU CŒUR du Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques.

faible ou nulle, parce que le cloisonnement encore incomplet du cœur permet au sang de refluer dans les cavités gauches qui fournissent ainsi un moyen de dérivation. Ce cloisonnement lui-même va subir un arrêt par suite du reflux en question. Si la lésion a pris naissance avant le développement de la cloison ventriculaire, c'est-à-dire avant la fin du second mois, les deux ventricules continuent à communiquer entre eux et la communication est d'autant plus large que l'artère pulmonaire reste fermée à une époque plus rapprochée de la conception. Si au contraire les ventricules se trouvaient déjà isolés l'un de l'autre au moment de l'oblitération de l'artère pulmonaire, l'afflux du sang de l'oreillette droite dans le ventricule correspondant se trouvant entravé, un courant puissant s'établit du côté droit au côté gauche de la chambre auriculaire et le trou de Botal reste béant. Mais comme l'aorte reste désormais la seule voie ouverte au cours du sang, ce liquide ne peut plus parvenir aux poumons par l'intermédiaire du canal artériel qui, à son tour, persiste après la naissance, à l'état de conduit perméable. »

Nous n'insisterons pas davantage sur cette causer d'hypertrophie et de dilatation cardiaques. Nous devions la signaler, mais nous devons dire aussi que dans l'immense majorité des cas il existe en même temps que la communication anormale des deux cœurs des altérations valvulaires plus ou moins importantes. On a bien rapporté quelques exemples de communications inter-auriculaires ou interventriculaires exemptes de toutes complications, même de rétrécissement de l'artère pulmonaire : mais ce sont là des cas rares exceptionnels et dont le plus grand nombre ne peuvent être admis qu'avec réserve l'état des grosses artères et des orifices du cœur n'étant pas indiqué avec précision. Il existe aussi dans la science quelques observations de perforation accidentelle de la cloison inter-ventriculaire à la suite de traumatismes (1), ou d'al-

(7) Voir en particulier une observation publiée par M. Muhling (« Presse médicale belge », 1860). Plaie pénétrante du cœur perforant le paroi du ventricule droit et la cloison inter-ventriculaire anevrysme faux consécutif : insuffisance valvulaire et hypertrophie, mort dix ans après l'accident.

térations pathologiques de l'endocarde et du myocarde, mais même dans les cas de ce genre les lésions sont toujours très-complexes et les valvules presque toujours altérées.

2. *Affections du poumon.* — Il existe entre le cœur et le poumon une telle solidarité anatomique et physiologique que les lésions de l'un de ces organes, entraînent presque nécessairement des troubles dans le fonctionnement de l'autre. Le plus habituellement c'est le cœur qui détermine des accidents du côté du poumon, mais très-souvent aussi c'est le poumon qui est primitivement atteint et ce sont alors les altérations pulmonaires qui retentissent sur l'organe central de la circulation. Il n'est pas en effet de modification, si légère soit elle, de la respiration qui n'ait nécessairement un retentissement immédiat sur la circulation.

M. Piorry (1) a constaté sur le vivant par la percussion qu'on pouvait augmenter le volume du cœur en gênant la respiration ou en la suspendant pendant quelques instants et le diminuer au moyen d'inspirations profondes et répétées. Et d'après certains auteurs, dont l'opinion est peut-être un peu exagérée, l'action du poumon sur le cœur droit aurait une valeur pathogénique au moins égale si ce n'est supérieure à celle qui est exercée par le cœur sur le poumon (2).

Ces notions du reste ne sont pas des acquisitions nouvelles de la science moderne. Sénac consacre un paragraphe à l'étude de l'influence des troubles pulmonaires sur la circulation. Kreysig (3) insiste à plusieurs reprises sur les rapports étroits qui unissent dans les conditions

(1) Piorry. — « Influence des respirations profondes et accélérées sur les maladies du cœur, etc. » Acad. des sc. 2 nov. 1858, et Gaz. hebd. 1858, p. 788.

(2) Voir à ce sujet Xavier Gouraud. — « De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit ». Th. doct. Paris 1865. N. 71.

(3) Kreysig. — « Die Krankheiten des Herzens ». Berlin 1815. — Nous n'avons pu avoir entre les mains pendant la rédaction de ce travail le texte original de Kreysig. Nous nous sommes servi de la traduction italienne en 7 vol. in-12 de Giuseppe Ballarini. Pavie 1819. C'est à cette traduction que se rapportent les renvois de nos citations de Kreysig.

physiologiques le cœur et le poumon, et sur leur solidarité dans les maladies.

« Toute cause, dit-il, qui trouble la respiration, qu'elle consiste en un empêchement extérieur mécanique ou en une maladie des organes destinés à cette fonction, doit nécessairement troubler la vitalité du cœur, et cela soit en modifiant l'entrée et la sortie du sang dans ses cavités; soit en en modifiant la composition chimique, soit en faisant dévier de leur état normal l'un et l'autre de ces processus (1). » Et plus loin il ajoute que les maladies du poumon ont une influence peut-être plus grande sur le cœur et le pouls que les maladies du cœur lui-même. Il était difficile on en conviendra, de dire plus de choses en si peu de mots.

Les mouvements respiratoires sont par eux-mêmes une des causes adjuvantes les plus efficaces de la circulation pulmonaire. Toutes les fois que pour une cause ou pour une autre, ces mouvements sont gênés ou empêchés, la circulation pulmonaire se ralentit et le sang s'accumulan de proche en proche en arrière de l'obstacle (c'est à-dire du réseau capillaire du poumon), distend et dilate les cavités droites du cœur. Cette dilatation de cœur droit est très-fréquente dans les asphyxies pulmonaires : on l'observe dans le croup, l'angine striduleuse, la broncho-pneumonie, la bronchite capillaire ; (2) on l'observe quelquefois avec des caractères inquiétants de gravité dans le cours des accès de toux, dans la coqueluche (3) et surtout dans l'asthme. Notre excellent ami, M. François-Franck a pu étudier un cas de ce genre dont il raconte l'histoire en quelques lignes dans son mémoire sur les *changements de volume du cœur* (4).

(1) Kreysig. — Loc. cit., T. I, p. 70.

(2) Voir à ce sujet: René Blache. — « Essai sur les maladies du cœur chez les enfants ». Th. doct. Paris 1869, p. 196.

(3) Un observateur très-attentif et très-perspicace, M. le docteur Huchard, nous racontait qu'il avait eu récemment l'occasion de constater par la percussion l'augmentation de volume du cœur pendant les accès de toux de la coqueluche.

(4) François-Franck. — « Recherches sur les changements de volume du cœur dans leurs rapports avec la réplétion et le débit ventriculaires ». Travaux laboratoire de M. Marey. 1877, T. III, p. 187.

Il a bien voulu nous donner sur ce cas les renseignements complémentaires suivants. Il s'agit d'une malade qui sous l'influence d'une émotion, de la respiration dans une atmosphère chargée de certaines vapeurs irritantes, de l'odeur du tabac, etc., est prise de dyspnée, d'angoisse précordiale et d'une sensation de plénitude de la poitrine qui correspond à un fait réel : la dilatation du cœur droit. Par la percussion on constate en effet que dans ces moments de crise l'espace occupé par la matité cardiaque augmente d'étendue et s'étend transversalement au point de dépasser 3, 4, 5 et 6 centimètres le bord droit du sternum. L'exploration cardiographique fournit alors une forme toute particulière du tracé (pulsations négatives) sur laquelle nous reviendrons à propos des symptomes physiques de dilatations cardiaques, et qui accuse une replétion diastolique énorme et une faible évacuation systolique. Pendant cette phase d'accidents cardiaques qui paraissent dus à un spasme des vaisseaux intra pulmonaires et des bronches, le cœur gauche ne reçoit que très-peu de sang et le pouls de la malade devient de moins en moins perceptible au doigt. Une syncope termine souvent la scène et les accidents se dissipent rapidement aussitôt après la reprise des battements du cœur.

On reproduit exactement tous ces phénomènes chez les animaux dont on étudie les changements de volume du cœur par l'exploration intra-péricardique d'après les procédés indiqués par M. François-Franck en comprimant l'artère pulmonaire, en insufflant le poumon ou en injectant de l'air dans l'oreillette droite. Ces trois sortes d'expériences ont pour effet commun de mettre obstacle au cours du sang dans le poumon : le ventricule droit ne pouvant expulser le sang qu'il reçoit, se distend de plus en plus, pendant que la pression s'abaisse progressivement dans le système aortique, car le sang ne traversant le poumon qu'avec peine, arrive en quantité moindre dans le cœur gauche dont le débit est nécessairement diminué.

Il en résulte une anémie cérébrale et si on prolonge l'expérience une mort rapide. Ces phénomènes rappellent tout

à fait ce qu'on observe chez l'homme dans les cas d'embolie de l'artère pulmonaire. La succession des accidents, le mécanisme de la mort sont les mêmes, quelle que soit la cause de l'arrêt brusque de l'auscultation pulmonaire.

Plusieurs maladies aiguës ou chroniques du poumon exercent sur le cœur des influences analogues, mais naturellement moins énergiques.

La Pneumonie aiguë s'accompagne dans certaines circonstances de dilatations du cœur droit. Chez presque tous les sujets morts dans le cours de cette affection, on trouve le ventricule et l'oreillette droits gorgés de caillots cruoriques ou fibrineux. Mais la présence de ces caillots pourrait être le résultat de l'asphyxie et pour étudier les rapports de la pneumonie avec la dilatation du cœur, c'est à la percussion et à l'examen clinique des malades qu'il faut avoir recours. Or, l'exploration attentive du cœur dans la pneumonie aiguë démontre assez souvent l'existence d'une augmentation très-appréciable et temporaire de la matité précordiale.

Cette dilatation temporaire du cœur dans le cours de la pneumonie aiguë a été notée par Friedreich (1). Nous croyons l'avoir observée quelquefois chez des vieillards pendant le temps de notre internat à la Salpétrière, et nous savons que M. Duroziez l'a constatée un grand nombre de fois chez l'adulte (Com. Or.).

Ordinairement elle ne cause pas d'accidents sérieux : cependant Grisolle (2) rapporte l'observation suivante qui semble démontrer qu'elle n'est pas toujours inoffensive :

« Un homme de 48 ans, assez fortement constitué, d'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais eu des palpitations, ni l'haleine courte, entra le 17 Juillet 1840, dans le service

(1) Friedreich. — Loc. cit, p. 300. « J'ai pu me convaincre à diverses reprises par les données de l'exploration du cœur qu'il peut parfois apparaître dans les pneumonies graves, une dilatation aiguë, affectant surtout le ventricule droit, et pour l'expliquer on devrait faire entrer en ligne de compte, outre les influences débilitantes de la fièvre et de l'inanition, la stase mécanique du sang dans le cœur droit qui est une circonstance favorable à sa production ».

(2) Grisolle. — « Traité de la pneumonie ». 2e édit. Paris 1864, p. 460.

de l'Hôtel-Dieu (annexe), dont j'étais alors chargé, pour y être traité d'une pneumonie assez grave, datant de quatre jours et qui occupait la moitié inférieure du poumon droit. Le cœur, ausculté par moi les deux premiers jours seulement, ne me présenta rien de morbide ; la pneumonie qui avait résisté à deux saignées copieuses, céda à l'emploi du tartre stibié administré pendant quarante-huit heures seulement. La convalescence était complète le neuvième jour à compter des premiers accidents; cependant quelques jours après, le malade s'étant levé, éprouva de l'oppression, de l'essoufflement pour monter quelques marches, et ses jambes s'œdématièrent. L'ayant alors examiné avec soin, je trouvai le pouls régulier, battant soixante-seize fois par minute ; il était petit et assez dépressible; il n'existait aucune impulsion morbide à la région pré-cordiale, mais les battemenis étaient entendus sur une plus grande surface; ils étaient sourds, et sur le bord gauche du sternum, à la hauteur du mamelon on distinguait un bruit de soufflet au premier temps. La percussion faisait reconnaître que la matité pré-cordiale s'étendait transversalement sur une étendue de 12 centimètres et qu'elle avait un décimètre verticalement. Il n'existait aucune voussure; quoique sourds, les battements du cœur étaient superficiels et n'étaient séparés de l'oreille par aucun corps intermédiaire ; il y avait une oppression assez grande. Les jours suivants, les accidents s'accrûrent, de la sérosité s'épancha en petite quantité dans le ventre, et le pouls offrit de temps en temps quelques irrégularités. Ces symptômes persistèrent pendant vingt-cinq jours dans toute leur intensité. Sous l'influence de la digitale donnée en poudre, de quelques diurétiques et des laxatifs, les accidents cessèrent peu à peu ; à la fin de juillet le souffle avait cessé ainsi que l'œdème, l'oppression était beaucoup moindre, la matité du cœur avait diminué de 3 centimètres transversalement et de plus de 1 centimètre verticalement. Enfin le malade sortit un mois après, n'éprouvant plus qu'un peu d'essoufflement lorsqu'il montait un escalier radide. Cependant ces accidents eux-mêmes n'ont pas tardé

à disparaître presque complètement, car ayant revu ce malade deux mois après, à l'occasion d'un accident qui le ramenait dans nos salles, il me dit qu'il était à peine oppressé et qu'il pouvait travailler à son état de couvreur. Les battements du cœur étaient toujours un peu sourds, mais il ne présentaient aucun bruit morbide; la matité de la région précordiale avait à peine 9 centimètres transversalement et 6 verticalement. »

Dans tous les cas il n'est pas vraisemblable que ces dilatations cardiaques dépendant de la pneumonie aiguë puissent être suivies d'hypertrophies et de dilatations du cœur permanentes, ou du moins nous ne connaissons pas d'observation qui permette de le supposer.

Certains auteurs (Corvisart, Laënnec, Bouillaud) ont rangé avec raison la pneumonie parmi les causes des affections organiques du cœur, mais dans toutes les observations qu'ils ont rapportées, il y avait des altérations inflammatoires des valvules aortiques ou mitrales, et c'est par l'intermédiaire d'une endocardite que la pneumonie avait été la cause de l'hypertrophie.

Les Pleurésies donnent souvent lieu à des altérations graves et persistantes du myocarde. « Elles grossissent le volume du cœur, dit Sénac (1), surtout lorsqu'elles sont accompagnées de palpitations..., j'ai surtout observé que l'oreillette droite et son ventricule s'agrandissent beaucoup après de telles maladies. » Willis avait déjà fait avant Sénac des observations analogues.

C'est principalement dans les formes chroniques de la pleurésie qu'on constate ce retentissement sur le cœur, et plus particulièrement dans les cas où des fausses membranes épaisses et résistantes enveloppent le poumon et l'empêchent de se dilater pendant les mouvements respiratoires, ou bien lorsque des adhérences solides le fixent à la paroi thoracique et empêchent ainsi le jeu de son élasticité. Dans les cas de ce genre, si la maladie a duré assez

(7) Sénac. — Loc. cit. Livre IV, Chap. VIII, p. 397.

longtemps, on trouve fréquemment à l'autopsie, le cœur augmenté de volume ; ses cavités sont dilatées et ses parois épaissies, bien que les appareils valvulaires soient sains. On rencontre fréquemment dans les auteurs des cas d'hypertrophie et de dilatation cardiaques qui ne peuvent être rapportés à une autre cause. Dans une observation recueillie dans le service de M. le Prof. Potain, et insérée dans la thèse de M. Mora (1), il est question d'un malade de 72 ans qui présentait tous les signes d'une affection mitrale compensée. Quand il mourut on trouva le cœur hypertrophié, les valvules saines et des adhérences pleurales étendues.

C'est peut-être à la même cause qu'il faut attribuer l'état du cœur dans un cas que Stokes (2), rapporte avec beaucoup de détails et dans lequel à l'autopsie d'un homme qui avait succombé à des accidents rappelant tout à fait ceux qu'on observe dans les maladies organiques du cœur. On trouva une grande dilatation de cet organe, sans aucune altération des valvules, mais la cavité pleurale du côté gauche était oblitérée dans sa totalité par d'anciennes adhérences organisées.

M. M. Baümler (3), a attiré tout dernièrement l'attention sur l'importance de ces adhérences pleurales dans la pathogénie de certaines affections cardiaques : il rapporte trois observations intéressantes de nature à la mettre en lumière.

La première se rapporte à un homme de 34 ans, qui se présenta à l'hôpital avec les signes extérieurs d'une bronchite capillaire, accompagnée de désordres circulatoires semblables à ceux qu'on observe dans les lésions valvulaires avancées. Il se développa peu à peu des symptômes indiquant la formation d'une insuffisance tricuspide,

(1) Mora. — « Etude sur quelques complications de la pleurésie ». Thèse doct. Paris 1874, Obs. XVI, p. 71.

(2) Stokes. — « Traité des maladies du cœur et de l'aorte ». Trad. Sénac, Paris 1864, p. 263.

(3) Baümler. — Ueber obliteration der Pleuralsæcke und verlust der Lungen elasticitæt als Ursache der Herzhypertrophie ». Deutsches Archiv. für klinische Medicin, T. XIX, 1877, p. 471.

un thrombus de la veine sous-clavière gauche et des veines jugulaires internes et externes, de l'œdème des extrémités inférieures et vers la fin un érysipèle gangreneux de l'avant-bras gauche. A l'autopsie, on trouva les cavités pleurales complètement oblitérées par des adhérences anciennes. Les deux cœurs étaient hypertrophiés et dilatés sans trace de lésions valvulaires.

Dans la seconde il s'agit d'un maçon de 54 ans qui présenta les signes d'une hypertrophie du cœur considérable avec insuffisance mitrale et tricupide et anasarque qui se dissipa d'abord sous l'influence de la digitale : il mourut brusquement avec une grande occilisation du pouls sans hydropisie. A l'autopsie on trouva une dilatation énorme du cœur, surtout des cavités droites sans lésions valvulaires. Les deux poumons présentaient en même temps que de l'emphysème et de l'œdème une adhérence générale avec les plèvres pariétales.

Le troisième cas est moins démonstratif, car le malade qui en fait le sujet était atteint depuis longtemps de bronchite avec emphysème. Il mourut avec de la cyanose, de l'anasarque et des signes d'insuffisance tricuspide. L'autopsie révéla comme dans les cas précédents une dilatation avec hypertrophie des deux cœurs, et une oblitération des cavités pleurales.

M. Brudi (1) a rapporté une observation de même genre relatif à une femme de chambre âgée de 44 ans qui présentait les signes fonctionnels d'une affection cardiaque et à l'autopsie de laquelle on trouva une hypertrophie avec dilatation du cœur qu'on ne put expliquer que par l'existence d'une oblitération ancienne des cavités pleurales.

Le mécanisme par lequel les adhérences pleurales agissent sur le cœur est facile à comprendre. Elles fixent le poumon contre le thorax, et l'empêchent de se rétracter pendant l'expiration, il en résulte une suppression des

(1) Brudi. — Ueber einem Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen, etc. » Deutsches Archiv. für klinisch. Medicin, T. XIX, 1877, p. 498.

effets de l'élasticité du poumon sur la circulation pulmonaire et par suite un obstacle relatif qui exige un déploiement plus grand de force de la part du cœur et qui agit sur le ventricule droit, de la même façon que l'athérome aortique agit sur le ventricule gauche.

La bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, la dilatation bronchique, la sclérose du poumon s'accompagnent presque toujours de dilatation avec ou sans hypertrophie du cœur, plus particulièrement du cœur droit.

Louis (1) dans 42 autopsies d'emphysémateux a trouvé le cœur augmenté de volume 19 fois. Dans un cas il avait le double de son volume ordinaire et dans 2 autres cas, il était encore plus gros.

Dans la bronchite chronique le poids du cœur atteint en général d'après les relevés de Peacock (2), de 396 gr. 90 c. à 425 gr. 25 c. Enfin, la dilatation et l'hypertrophie cardiaques sont tellement fréquentes dans la dilatation bronchique avec sclérose pulmonaire que dans les cas difficiles on peut se servir de l'état du volume du cœur comme d'un bon élément de diagnostic entre ces lésions et la phthisie pulmonaire.

Dans la *phthisie* en effet, contrairement à ce qui a lieu dans les autres maladies chroniques du poumon, le cœur est presque toujours diminué de volume. Cette proposition qui est en opposition avec les idées émises autrefois par Sénac (3), Portal (4), etc., a été placée par les recherches de Louis, de Bizot, de Peacock au-dessus de toute contestation.

(1) Louis. — « Recherches sur l'emphysème des poumons ». Mém. soc. méd. d'observation, 1837, T. I, p. 160. — Il est bon de noter que sur les 42 sujets autopsiés par Louis, 23 étaient morts du choléra et non pas par des progrès de leur affection pulmonaire.

(2) Peacock. — « On the weight and dimensions of the Heart in health and diseases ». Monthly Journal. 1854.

(3) Sénac. — Loc. cit., Liv. IV, Chap. VIII, p. 412.

(4) Portal. — « Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire ». Paris, 1809, T. II, p. 360.

Sur 112 sujet morts de phthisie, Louis (1) n'a trouvé que 3 exemples d'une augmentation manifeste du volume du cœur. Dans la plupart des cas cet organe était au-dessous de ses dimensions ordinaires, il avait à peine la moitié ou les deux tiers du volume qui lui appartient, à l'état normal.

Bizot (2) a étudié les dimensions du cœur chez 57 phthisiques adultes et les a comparées aux dimensions du même organe pris chez 65 sujets adultes, morts d'autres maladies. Le résultat de cette comparaison c'est que « toutes les moyennes prises chez les phthisiques sont inférieures aux moyennes prises chez des sujets qui ont succombé à d'autres affections et cela aussi bien chez l'homme que chez la femme, » en d'autres termes que « le cœur est plus petit chez ceux qui succombent à l'affection tuberculeuse que chez les autres. »

Peacock (3) a trouvé que chez 30 hommes phthisiques le cœur pesait en moyenne 267,54 (au lieu ne 270,43, poids normal) et chez 17 femmes phthisiques, 237,42 (au lieu de 250,05).

Le cœur est donc moins pesant chez les phthisiques que chez les sujets sains. Il est aussi moins volumineux, mais cependant d'après Peacock cette diminution de volume est moindre que celle qu'on observe dans certaines maladies chroniques consomptives dans lesquelles les poumons sont intacts.

Au milieu de cette diminution générale du poids, du volume et de la capacité du cœur, il y a pourtant un orifice qui d'après M. le professeur Jaccoud (4), subit un accroissement notable. C'est l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

(1) Louis. — « Recherches anat. pathol. et thérap. sur la phthisie ». 2e édit., Paris 1843, p. 58.

(2) Bizot. — « Rech. sur le cœur et le syst. artériel chez l'homme ». Mém. de la soc. méd. d'observ., T. I, 1837, p. 262.

(3) Peacock, loc. cit.

(4) Jaccoud. — « Leçons de cliniques médicales professées à l'hôpital. Lariboisière », p. 347. — Voir aussi à ce sujet Brun-Bourdaux. — « Cotrib. à l'étude des mal. du cœur droit dans la phthisie ». Th. doct. Paris 1877

Il résulte des observations de M. Jaccoud que toutes les fois que le poumon est altéré dans une grande étendue, qu'il est creusé de cavernes multiples et qu'il n'y a pas d'hémoptysies tardives, l'orifice tricuspide est dilaté et ses valvules sont insuffisantes.

Le mécanisme de cette dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit s'expliquerait, d'après M. Jaccoud, par l'imperméabilité de l'artère pulmonaire « qui amène la surcharge du ventricule droit, et l'orifice de communication avec l'oreillette est forcé mécaniquement par le sang qui ne trouve plus libres les voies régulières de son écoulement. »

Ce trouble de la circulation cardiaque a pour effet de diminuer la pression sanguine dans les vaisseaux pulmonaires et c'est à lui que la plus part des phthisiques devraient de n'avoir pas d'hémoptysies tardives (1).

On doit placer à côté des hypertrophies et des dilatations cardiaques d'origine pulmonaire celle qui s'observent à la suite des *déviations de la colonne vertébrale* et des déformation de la poitrine qui en sont la conséquence.

Leur étude commencée par Delpech (2), Double (3), Bouvier (4), a fait l'objet, en 1865, d'une bonne thèse inaugurale due à M. Sottas (5).

L'augmentation de volume du cœur s'observe surtout dans les déviations latérales (scolioses) de la colonne vertébrale et particulièrement dans celles dont la convexité est dirigée à droite. Plus les déformations thoraciques sont accusées, plus le poumon est gêné dans son développement

(1) D'après Peacock, les dimensions de l'orifice tricuspide chez les phthisiques seraient : moyennes, 111 millim., extrêmes, 97 et 115 millim.

D'après Bizot, la circonférence du même orifice mesurerait en moyenne chez les phthisiques hommes, 12mm,09 et chez les femmes, 10mm,66 au lieu de 12mm,25 et 10mm,94

(2) Delpech. — « De l'ortomorphie », T. I.

(3) Double. — C. R. acad. des sc., 1837.

(4) Bouvier. — « Maladies chroniques de l'appareil locomoteur ». Paris, 1858

(5) Sottas. — « De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation ». Th. doct., Paris 1865.

et dans son ampliation, plus il y a de chances pour que le volume du cœur soit augmenté. Cette augmentation de de volume résulte presque toujours d'une dilatation des cavités droites, le cœur gauche est habituellement sain (1).

Corvisart croyait que les altérations du cœur chez les bossus tenaient à la gêne circulatoire résultant de la courbure anormale de l'aorte : l'intégrité presque constante du cœur gauche doit faire repousser cette opinion.

En fait, c'est la compression du poumon, c'est la gêne apportée a son ampliation par les déformations du thorax qui déterminent la dilatation du cœur chez les gibbeux, par un mécanisme tout à fait comparable à celui qui provoque les altérations du cœur chez les emphysémateux.

II. — Hypertrophies et dilatations cardiaques dépendant d'un excès primitif de l'activité fonctionnelle du cœur.

Les anciens auteurs admettaient tous sans hésitation l'existence d'une hypertrophie du cœur *essentielle* ou *idiopathique*, c'est-à-dire se développant peu à peu, indépendamment de tout obstacle permanent à la circulation et de toute lésion primitive du myocarde.

Van Swieten, Lancisi, Frank, Sénac, Corvisart, Testa, Kreysig, Hope, Bouillaud, Forget, Grisolle, Foerster, Friedreich ont reconnu son existence.

Aucun de ces auteurs ne pensait que l'hypertrophie dite essentielle put se produire sans raison, sans être provoquée par une cause matérielle. Ils appelaient seulement essentielle l'hypertrophie qui se développe en dehors des altérations anatomiques persistantes du tissu du muscle cardiaque, de ses valvules ou du système circulatoire.

(1) Voyez à ce sujet une bonne observation publiée par M. Richelot. — Union médicale, 1847, et les observations de la thèse de M. Sottas.

Les causes qu'ils considéraient comme étant de nature à lui donner naissance étaient les efforts, les exercices violents, les professions qui exigent le déploiement de forces musculaires considérables (charretiers, portefaix, charrons, paveurs, etc.). Les actes de souffler dans des instruments à vent, de parler à haute voix, le coït, l'abus de liqueurs spiritueuses, du thé, du café, enfin les émotions morales vives et les passions violentes, telles que la colère, la haine la jalousie.

Its se faisaient du reste une idée très-exacte et très-physiologique du mécanisme par lequel ces causes agissaient sur le cœur.

Ils ne pensaient pas qu'elles eussent sur cet organe une action mystérieuse, une influence sympathique inconnne.

Ils croyaient au contraire que leur retentissement sur le cœur était le résultat de modifications circulatoires ayant toutes pour effet d'imposer à l'organe d'impulsion du sang un travail exagéré.

Quelque précises que fussent ces idées, elles furent abandonnées pendant un certain temps.

Nous avons déjà indiqué comment à la suite de la découverte de l'auscultation et des recherches de Bouillaud sur les causes et les effets de l'endocardite, il se produisit un courant d'opinion dont la tendance était de rattacher toutes les altérations du myocarde à des lésions valvulaires. C'est en cédant à cet entrainement presque général que Stoske, Bamberger, Wagner, Duchek, Skoda, Kunze, en arrivèrent à mettre fortement en doute l'existence de l'hypertrophie essentielle où même à affirmer catégoriquement qu'en dehors des lésions valvulaires ou des troubles mécaniques permanents de la circulation, il n'y avait ni hypertrophies, ni dilatations du cœur.

Il fallut pourtant se rendre à l'évidence et reconnaître qu'on avait été trop loin dans cette voie. De nombreux travaux publiés dans ces dernières années accusent cette tendance nouvelle.

Peacock dès 1854 montra dans un travail très-important la fréquence relative des hypertrophies du cœur indépendantes des lésions valvulaires (1). Un peu plus tard Geist (2) attira l'attention sur la fréquence des dilatations cardiaques primitives chez les vieillards.

En 1860, W. Baür (3) publia une thèse inaugurale sur l'hypertrophie simple du cœur. Nous ne connaissons ce travail que par l'analyse qu'en donne le receuil de Schmidt: il parait ne rien contenir d'original et n'avoir d'autre mérite que celui d'avoir affirmé nettement l'existence de l'hypertrophie cardiaque idiopathique, à une époque ou beaucoup de personnes la repoussaient encore.

En 1865, Peacock (4) décrivit une forme de dilatation primitive du cœur dont il avait observé de nombreux exemples chez les ouvriers qui travaillent dans les mines de cuivre de Cornouailles et rattacha les troubles de l'appareil circulatoire au travail exagéré du cœur.

Trois ans plus tard Thurn (5), insista sur le développement des maladies du cœur à la suite des fatigues physiques des exercices musculaires exagérés. L'hypertrophie excentrique du cœur dit-il, est bien plus fréquemment qu'on ne le croit, une affection primitive et il s'efforce de démontrer que le facteur principal dans la genèse de cette hypertrophie réside dans la *fatigue du coeur* dans l'affaiblissement qui succède à son activité exagérée.

En 1870, Clifford Albutt (6), développe des idées analogues. Il cherche à établir que la *fatigue*, le *surmènement* (overwork) du cœur peuvent produire des hypertrophies et des dilatations cardiaques primitives et que ces lésions une

(1) Peacock.— « On the weight and dimensions of the Heart in health and diseases ». Monthly Journal, 1854.

(2) Geist. — « Klinik der Greisenkrankheiten ». Erlangen 1857-1860.

(3) Baür. — « Ueber reine Hypertrophie der Herzens ohne Klappenfehler ». Diss. inaug. Giessen 1860.

(4) Peacock. — On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart, London, 1865.

(5) Thurn. — « Ueber die Entwicklung von Herzkrankheiten durch kœsperliche Anstrengungen ». Wiener Med. Woch. 1868.

(6) Clifford Albutt. — « The effects of overwork and Strain on the Heart and great Blood-vessels ». St George's Hospital reports, T. V, 1870 (publié en 1871), p. 23.

fois constituées peuvent à leur tour devenir l'origine d'altérations vulvulaires secondaires.

L'année suivante, M. Da Costa (1) décrivit une forme particulière de troubles fonctionnels du cœur qu'il avait eu l'occasion d'observer sur près de 300 sujets pendant la guerre de la sécession américaine. Chez des jeunes gens surmenés, par des marches forcées et par les fatigues et les privations de toutes sortes qu'impose la vie des camps, il vit survenir une irritabilité du cœur caractérisée par des palpitations intenses et des douleurs précordiales (irritable Heart) qui, lorsqu'elles se prolongeaient assez longtemps devenaient la cause directe d'hypertrophies du cœur indépendantes de toutes altérations des valvules.

M. Seitz (2), en 1873, a publié sur le *surmènement* (Ueberanstrengung) du cœur, un long mémoire accompagné d'observations originales très-complètes, recueillies à Zurich, dans le service de clinique du professeur Biermer. C'est un des travaux les plus consciencieux et les plus importants qui aient paru sur le sujet qui nous occupe.

Signalons encore les mémoires plus récents de MM. Ganghofner (3), James Bar (4), Münzinger (5) et Zunker (6).

En France, cette question a fait le sujet d'une thèse remarquable de M. Emile Lévy (7), et elle a été étudiée

(1) Da Costa. — The American Journal of the medical sciences, 1870, p. 17.

(2) Johannes Seitz. — « Zur Lehre von der Ueber anstrengung der Herzens ». Deutsches Arch. für Klinische Medicin 1873. — En 1875 M. Seitz a publié dans un volume séparé (« Die Ueberanstrengung der Herzens ». Berlin 1875) la reproduction de son propre travail et de ceux de Albutt, Da Costa, Myers et Thurn.

(3) Ganghofner. — « Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustænde ». Vierteljahr. f. die prakt. Heilk. II B[d] 1876.

(4) James Bar. — « Notes of cases of disease of the Heart with remarks on the effect of overwork on the Heart and Aorta ». Edinburg med. Journ. 1876, p. 526.

(5) Münzinger. — « Das Tübinger Herz. » Deutsches Archiv. für Klinische Medicin, 1877, T. XIX, p. 449.

(6) Zunker. — « Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens in Folge Ueberanstrengung durch schwere Arbeit ». Berlin. Klin. Woch 1877.

(7) Emile Lévy. — « Du cœur forcé ou de l'asystolie sans lésions valvulaires », th. doct., Nancy, 1875.

avec un soin tout particulier par M. Bernheim (1). On trouvera dans ces deux travaux d'excellentes observations originales en même temps qu'une analyse détaillée et une sage critique des recherches faites à l'étranger.

Tous ces travaux ont pour but de démontrer l'influence qu'exercent sur le cœur les efforts répétés, les fatigues corporelles, les exercices musculaires violents, et presque tous s'accordent à reconnaître que dans ces conditions le cœur est soumis à un travail exagéré et que les accidents qui apparaissent du côté de l'appareil circulatoire sont dus à la *fatigue*, au *surmènement* du cœur. Toutefois, cette dernière idée n'est pas admise par tout le monde et elle a soulevé de vives protestations. C'est ainsi qu'elle est énergiquement repoussée par MM. Spillmann et Bernheim.

« Le cœur, dit M. Spillmann (2) dans une très-intéressante et très-savante revue critique sur le rôle de la fatigue et de l'effort sur le développement des affections cardiaques, le cœur ne se fatigue pas, il est fait pour battre : c'est son rôle, c'est sa vie ; il bat 60, 70, 80, 100 ans et plus, sans se fatiguer. »

M. Bernheim s'exprime à peu près dans les mêmes termes : « Le cœur, dit-il, n'est pas un muscle qui se fatigue ; son état normal est de passer alternativement du relâchement à la contraction et vice-versa. Il bat 70 ans sans se fatiguer, » et M. Bernheim ajoute que le mot de surmènement de cœur indique une conception erronée et anti-physiologique.

Entre ces deux affirmations contraires à laquelle faut-il se rallier ? Le muscle cardiaque est-il susceptible de ressentir la fatigue, ou bien échappe-t-il, par une heureuse exception, à la loi qui domine dans tous les autres muscles les rapports de l'activité fonctionnelle et de l'activité nutritive ? Il est indispensable qu'avant d'aller plus loin nous essayons de résoudre cette importante question.

(1) H. Bernheim. — « Leçons de clinique médicale ». Paris, 1877 (considération étiologiques et cliniques sur les troubles fonctionnels graves du cœur sans lésions valvulaires, p. 167 à 273). Voir aussi Gaz. hebd. méd. et chir. 1877, n. 43.

(2) Paul Spillmann. — « Arch. génér. de méd., janvier 1876, p. 69.

Posée dans ces termes précis, sur le domaine de la physiologie expérimentale, elle est, croyons-nous, tout à fait neuve, car les traités classiques de physiologie et les mémoires spéciaux sur les fonctions du cœur ou sur la fatigue musculaire sont muets en ce qui concerne la fatigue du *muscle cardiaque*.

Nous avons donc été obligé d'instituer quelques expériences que le peu de temps dont nous disposions ne nous a pas permis de pousser aussi loin que nous l'eussions désiré. Voici néanmoins les résultats que nous ont fourni nos tentatives (1).

I. *Fatigue du cœur isolé, par des charges.*— Après avoir lié le bulbe aortique d'une grenouille, nous enlevons son cœur de la poitrine et nous le plaçons sur le plateau du myographe employé par M. Ranvier dans ses recherches sur les fonctions des ganglions du cœur de la grenouille (2).

Le levier du myographe est directement soulevé par le ventricule et sa plume inscrit sur un cylindre à rotation très-lente les mouvements qui lui sont imprimés par le cœur lui-même (3).

Les choses étant ainsi disposées, si l'on vient à placer un poids sur le levier de l'instrument, le cœur, en le soulevant à chaque systole, fera un travail dont on pourra graduer à volonté l'intensité et la durée. Au moment où on enlèvera le poids, il est clair que si le travail exécuté par le cœur pendant le temps qu'il était chargé n'a pas fatigué cet organe, celui-ci reprendra tout de suite son rhythme et son amptitude première. Or, ce n'est pas ce qui arrive : le tracé ci-joint montre qu'aussitôt après la décharge les pulsations cardiaques sont moins élevées et n'atteignent

(1) Ces expériences ont été faites dans les laboratoires d'histologie et de physiologie du Collége de France, sous la direction de M. Ranvier et de M. Marey, avec le concours de MM. Weber et Franck. Nous remercions vivement nos maîtres des conseils qu'ils nous ont donnés et nos amis du concours bienveillant qu'ils nous ont prêté.

(2) Cours encore inédit du Collége de France, 1877-78.

(3) Il faut savoir qu'un cœur de grenouille placé dans ces conditions continue à battre avec un rhythme et une énergie uniformes pendant plus de deux heures.

leur amplitude primitive qu'au bout d'un certain nombre de pulsations, en formant sur le tracé une sorte d'échelle



Fig. — 1. Escalier de fatigue. — En A, pulsations du cœur non chargé. La ligne inférieure correspond au temps où le cœur est chargé et la reprise des pulsations d'amplitude graduellement croissante au moment où on le décharge.

ou d'escalier qu'on pourrait appeler *escalier de fatigue*, car il indique à la fois la fatigue des muscles et sa réparation graduelle. Il y a dans ces phénomènes une analogie frappante avec ce qui se passe dans un muscle ordinaire, qui, lorsqu'il est fatigué, diminue l'amplitude de ses secousses et ne la retrouve qu'après un certain temps de repos.

Dans tous les cas, il résulte de cette expérience très-simple que *la force systolique d'un cœur, dont le travail a été momentanément exagéré, est diminuée pendant un certain temps après la suppression de ce travail, (fatigue) et ne recouvre que progressivement son énergie primitive, (repos).*

Mais dans les conditions où se trouve le cœur pendant son fonctionnement régulier, il ne soulève pas un poids, il chasse un liquide ; la résistance qu'il doit surmonter ne lui vient pas du dehors mais du dedans ; s'il se fatigue ce n'est pas par compression, c'est par distension. Il était donc utile de chercher à déterminer comment réagit un cœur soumis à une tension intérieure graduée avant et après un travail exagéré. Nous avons essayé de le faire dans une deuxième série d'expériences dont voici les résultats :

II. Fatigue du cœur isolé, par des pressions intérieures. — Dans l'une des aortes d'une grenouille nous fixons une canule qui est mise en rapport par un tube en caoutchouc

rempli d'eau salée à 6 pour mille (1), avec un petit manomètre à mercure.

Dans l'autre aorte nous plaçons une seconde canule qui est en communication avec une seringue chargée également de la solution de sel. Les veines afférentes au cœur sont liées avec soin au-dessous du sinus veineux et le cœur détaché de la poitrine est placé sur le plateau du myographe.

La seringue, le cœur, le manomètre et les tubes qui les relient font ainsi partie d'un système de cavités dans lequel la pression est partout uniforme. Pour augmenter cette pression, il suffit de pousser du liquide par la seringue, et, pour en connaître la valeur à chaque instant de l'expérience il suffit de lire les indications fournies par le manomètre.

Tout étant ainsi préparé, nous soumettons le cœur à une pression intérieure de 1, 2, 3, 4, 5 centimètres de mercure. Jusqu'à 4 centimètres, il résiste ; à 5, l'amplitude de ses pulsations grandit, ses diastoles deviennent graduellemnet plus grandes, mais pendant ses systoles il continue à se vider à peu près complètement *(fig. 2)*.

Après avoir constaté ces phénomènes, nous ramenons la pression à 0 et nous voyons le cœur reprendre ses pulsations régulières. Nous le laissons alors travailler un moment en surmontant une pression de 3 centimètres, puis nous le soumettons de nouveau à une pression graduellement croissante. Cette fois il ne lutte plus avec efficacité contre une pression de 5 centimètres, il se laisse distendre, *(fig 3.)*. Fatiguons-le encore un moment et une pression de 3 centimètres seulement va surmonter sa résistance, *(fig. 4)*. Ainsi ce cœur qui, au début de l'expérience, luttait avec éfficacité contre une pression de 5 centimètres de mercure, se laisse distendre, après un travail soutenu pendant quelque temps, par une pression de 3 centimètres seulement.

(1) La solution de chlorure de sodium à la dose de 6 à 10 pour mille est un liquide qui ne modifie pas d'une façon appréciable les propriétés du cœur de la grenouille. Celui-ci bat aussi fortement et aussi longtemps dans ce sérum artificiel que dans du sérum naturel.

Donc la fatigue du cœur diminue sa résistance aux pressions qui tendent à le distendre.



Fig. 2. — Les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, indiquent en centimètres de mercure la pression intra-cardiaque.

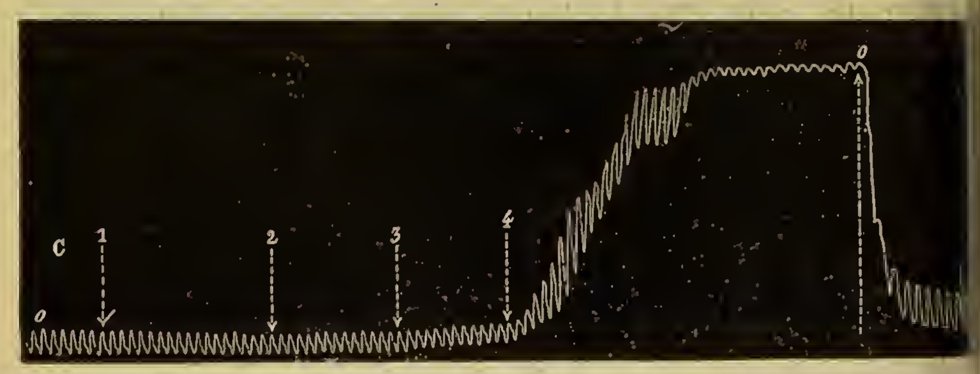


Fig. 3.— Distension du même par une pression de 4 cent. de mercure après un moment de travail.

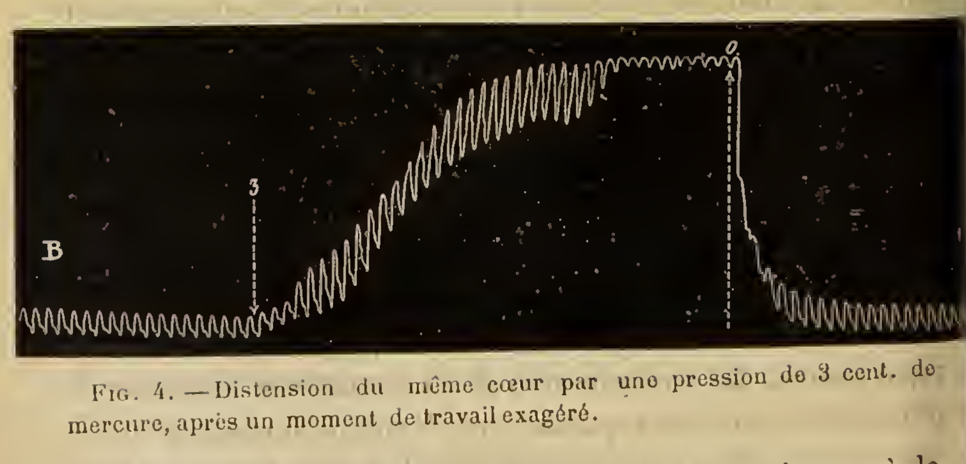


Fig. 4. —Distension du même cœur par une pression de 3 cent. de mercure, après un moment de travail exagéré.

Cette diminution de la résistance à la distension après la fatigue, rend compte de ce qui se passe, lorsqu'au lieu d'expérimenter sur un cœur isolé, on étudie les phénomènes

de la fatigue sur un cœur en place, ayant conservé ses relations normales avec les vaisseaux et les nerfs.

Les résultats des expériences de ce genre qui nous paraissaient, au début de nos recherches, tout à fait paradoxaux, s'expliquent au contraire très-bien, lorsqu'on tient compte dans leur interprétation, des notions que fournissent les expériences précédentes pratiquées sur des cœur isolés.

III. *Fatigue du cœur en place, par la compression et par l'électricité.* — Le cœur d'une grenouille est mis à nu et son ventricule est saisi entre les mors d'une pince myographique (1) dont une branche est fixe, tandis que l'autre, mobile et mise en communication avec les appareils enregistreurs, peut être appliquée plus ou moins fortement contre le ventricule par l'intermédiaire d'un fil de caoutchouc. Plus la tension de ce fil sera forte, plus le ventricule sera énergiquement comprimé et plus il aura de résistance à vaincre. Dans ces conditions, lorsqu'on a soumis pendant quelque temps le cœur à un travail exagéré, les premières pulsations qui suivent sa décompression ont une ampleur beaucoup plus grande qu'avant le début de l'expérience, et ne reviennent que peu à peu à leur amplitude primitive.

Cet accroissement d'amplitude tient à la distension plus grande du ventricule dans ses excursions diastoliques et non pas à l'énergie plus grande de ses systoles qui sont au contraire affaiblies ; il est un indice de la fatigue et disparaît avec elle à mesure que le cœur reprend sa tonicité.

L'excitation électrique du cœur donne des résultats plus complexes encore. Si on lance des décharges d'induction rapides sur un cœur en place, on observe, après que l'excitation a cessé un long repos diastolique, pendant lequel le ventricule se distend progressivement; puis les battements reparaissent, les premiers avec une ampleur diastolique plus grande que ceux qui suivent. Nous ne faisons qu'indiquer ici ces faits qui demanderaient à être soumis à une analyse scientifique très-régulière.

(1) La description de cet instrument se trouve dans le recueil des travaux du laboratoire de M. Marey pour l'année 1875.

Mais, nous croyons pouvoir conclure des expériences que nous avons rapportées précédemment, que *le cœur, soumis à un travail exagéré, est susceptible de se fatiguer, et que sa fatigue se traduit par une diminution de l'énergie des systoles et par une résistance moins grande à la distension.*

Mais pour que ces faits puissent avoir une application à la clinique il faut démontrer qu'il est des circonstances physiologiques ou pathologiques dans lesquelles le travail du cœur est exagéré.

Ce n'est pas là une question oiseuse. Il est des physiologistes qui ont pensé, en effet, que le travail du cœur était toujours uniforme et M. Marey a fourni plusieurs arguments en faveur de cette opinion.

Qu'entend-on d'abord par *travail du cœur* et quelle est sa mesure?

Le travail du cœur est représenté par la somme des résistances surmontées par le cœur dans un temps déterminé. Sa mesure est le produit de la pression artérielle par le volume du sang projeté dans l'unité de temps.

Le travail étant représenté par le produit de plusieurs facteurs il en résulte, qu'il peut rester le même malgré les variations de chacun des facteurs si l'un des autres varie en sens inverse dans des proportions convenables.

Par exemple, si la pression artérielle devient double et si le cœur envoie moitié moins de sang, il aura, au bout d'un temps déterminé, exécuté absolument le même travail que s'il avait lancé deux fois plus de sang dans des artères dans lesquelles la pression eut été moitié moindre.

De même si les résistances doublant, le cœur ralentit son rhythme et diminue de moitié le nombre de ses pulsations son travail restera uniforme.

C'est précisément grâce à ces variations que M. Marey (1) pense que le cœur maintient l'uniformité de son

(1) Marey. — « Sur l'uniformité du travail du cœur lorsque cet organe n'est soumis à aucune influence nerveuse extérieure. » (Acad. des sc., 4 août 1873).

travail. « Les battements sont rares, dit-il, quand chacun d'eux doit surmonter une résistance considérable, ils sont fréquents quand cette résistance diminue. » C'est une des applications de la loi formulée depuis déjà longtemps par l'éminent professeur du Collége de France : « Toutes choses restant égales du côté de l'innervation, le cœur bat d'autant plus vite qu'il a plus de facilité à se vider. » On comprend combien cette question du travail du cœur a d'importance au point de vue qui nous occupe. Il est certain, en effet, que si ce travail était toujours sensiblement uniforme, il faudrait rejeter l'idée de la fatigue du cœur : elle serait peut-être réalisable dans certaines conditions expérimentales : elle ne pourrait se produire dans l'animal vivant. Mais la loi de Marey n'est pas absolue : elle s'applique à un certain nombre de cas, elle ne les embrasse pas tous : la réserve même qu'elle exprime relativemement aux influences nerveuses montre que son auteur n'a pas voulu la généraliser au-delà de ses applications.

En fait, il est un certain nombre de circonstances dans lesquelles la pression artérielle et la vitesse des battements du cœur sont augmentés simultanément, ce qui implique nécessairement une exagération parallèle du travail du cœur. Ainsi après la section des nerfs pneumogastriques, les battements du cœur deviennent plus rapides qu'à l'état normal, et en même temps la pression artérielle s'élève parce que le débit de chaque systole conserve la même valeur malgré la plus grande rapidité des battements du cœur (1). Il n'est pas douteux que dans ces conditions le travail du cœur soit exagéré. M. Leven a montré d'autre part que l'injection de théine ou de caféine dans les veines d'un animal augmente à la fois la pression sanguine et la vitesse des battements du cœur.

En présence de ces faits il faut bien reconnaître que *le travail du cœur peut varier* et comme nous avons déjà démontré que le muscle cardiaque soumis à un travail exa-

(1) Voir François Franck. — « Recherches sur les changements de volume du cœur. » Travaux du laboratoire de M. Marey. T. III, 1877, p. 211 et suiv.

géré est susceptible de se fatiguer, nous sommes forcément amenés à conclure, contrairement aux opinions émises par M. Spillmann et par M. Bernheim, que l'idée de la fatigue du cœur, loin d'être une conception erronée repose sur des bases physiologiques, et quelle est imposée par l'analyse expérimentale.

Il nous reste à étudier maintenant les conditions dans lesquelles on a cru que se produisaient la *suractivité et la fatigue du cœur*. Ces conditions peuvent être ramenées à trois : les efforts, les exercices musculaires, les influences nerveuses.

a. Efforts

Tous les auteurs qui admettent l'existence de l'hypertrophie essentielle du cœur, s'accordent à considérer les efforts violents et répétés comme une des causes les plus efficaces de cette affection, et l'étude physiologique des phénomènes cardio-vasculaires qui accompagnent l'effort permet de comprendre le mécanisme de son influence nuisible sur le cœur.

Le phénomène primordial de l'effort c'est l'élévation, pendant toute sa durée, de la pression intra-thoracique. Cette pression s'exerce à la fois sur tous les organes contenus dans le thorax, et comme elle est égale pour tous, comme elle se fait sentir avec la même intensité sur le poumon et sur le cœur, elle ne peut pas modifier sensiblement la circulation pulmonaire.

C'est principalement par son action sur les vaisseaux qui sont à la fois intra et extra-thoraciques qu'elle trouble la circulation. Que se passe-t-il en effet dans ces vaisseaux pendant l'effort ?

En ce qui concerne les artères, la pression exagérée qui s'exerce sur la portion *intra-thoracique* de l'aorte tend à chasser le sang vers les artères *extra-thoraciques*, d'où élévation de la pression dans les artères périphériques.

En ce qui concerne les veines, l'exagération de la pression thoracique, qui devient pendant l'effort bien supérieure à la pression veineuse, a pour effet d'empêcher le sang veineux de pénétrer dans le thorax, d'où turgescence

des veines *extra-thoraciques*: tant que l'effort se prolonge le sang veineux s'accumule ainsi aux abords de la poitrine sous une pression graduellement croissante. Jusque là on ne voit rien qui soit de nature à augmenter notablement le travail du cœur.

Mais aussitôt que cesse l'effort la pression intra-thoracique retombe à son chiffre normal: le sang veineux qui était retenu par l'excès même de la pression intra-thoracique dans les veines qui avoisinent le thorax (veines sous-clavières, jugulaires, cave inférieure, azygos, etc.) se précipite avec violence dans l'oreillette droite brusquement décomprimée. Le ventricule droit reçoit une ondée volumineuse qu'il chasse dans l'artère pulmonaire. Une seule systole ne suffit pas pour évacuer tout le sang accumulé dans les grosses veines pendant l'effort, et, tant que cette évacuation n'est pas complète, le débit du cœur droit est augmenté.

En même temps que ces phénomènes se passent du côté du cœur veineux, le sang artériel, qui était sous

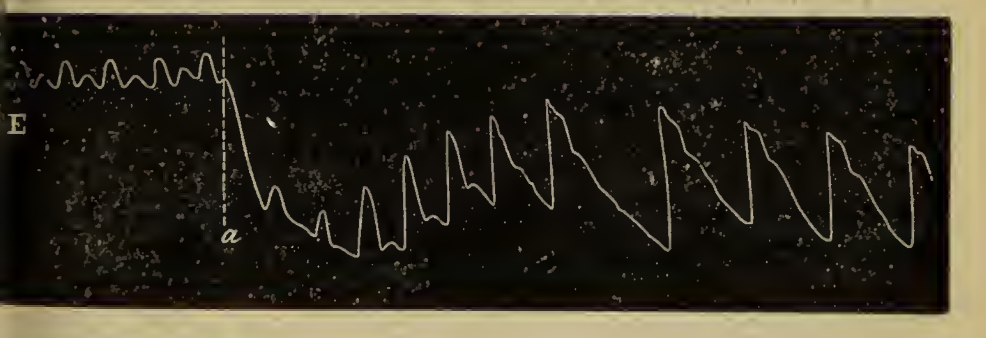


Fig. 5. — Tracé sphygmographique du pouls à la fin de l'effort et immédiatement après sa cessation. (Marey).

forte pression dans les artères extra-thoraciques, reflue dans l'aorte au moment de sa décompression, et le ventricule gauche va être forcé d'envoyer dans une aorte dont la pression est élevée, les ondées volumineuses qu'il reçoit du ventricule droit, phénomènes qui se traduisent sur le tracé sphygmographique par des modifications très-notables dans l'aptitude la forme et le ryhthme des pulsations (fig. 5).

Il y a donc, dans les phénomènes qui suivent l'effort,

la raison d'un excès de travail momentané pour le cœur. Il est clair que si ces phénomènes ne se produisent qu'à des intervalles éloignés il ne peut en résulter aucun trouble sérieux. Mais si les efforts se répètent fréquemment, si surtout ils se succèdent à des intervalles tellement rapprochés que l'équilibre circulatoire troublé par l'effort précédent, ne soit pas déjà complètement rétabli quand arrive l'effort suivant, on comprend qu'il en résulte un trouble de l'activité du cœur, un excès de travail, une fa'igue.

Or, cet excès de travail n'est-il pas la condition ordinaire de l'accroissement de volume des muscles volontaires? Ne sait-on pas qu'un muscle souvent exercé, souvent fatigué s'hypertrophie? Et qu'y a-t-il d'étonnant à ce que le cœur soit soumis à une loi qui s'applique à tous les autres muscles? Il y a dans ces rapports de la fatigue avec l'activité nutritive un de ces effets complexes qui sont si fréquents dans les phénomènes de la vie et dans lesquels on voit une cause unique produire des résultats immédiats et consécutifs tout a fait opposés. La fatigue a pour effet immédiat d'activer les combustions, d'augmenter les pertes du tissu et pour effet consécutif d'accroître l'activité nutritive et de provoquer un excès d'assimilation, aussi bien dans le muscle cardiaque que dans tous les autres muscles de l'organisme.

Tous les métiers qui exigent des efforts violents et répétés prédisposent à l'hypertrophie simple. La plupart des observations citées par les auteurs se rapportent à des bateliers, des boulangers, des charpentiers, des maçons, etc. Les efforts soutenus qu'exigent le chant, les cris, le jeu des instruments à vent, etc., paraissent agir de la même façon. Heinr (1), Gerhardt (2) ont signalé l'hypertrophie du cœur

(1) Heinz. — « Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstærung und Epilepsie ». Anal. in Schmidt's Jahrb. 1859, T, 104, p. 130.

(2) Gerhardt. — « Lehrbuch der Auscultation und Percussion ». Tubingue 1866.

chez les vieux épileptiques (1). M. Couttin (2) rapporte dans sa thèse que chez les cinq sixièmes des aliénés qui se livraient à des cris et des efforts répétés, Foville aurait constaté à l'autopsie l'existence d'une hypertrophie du cœur.

b. Exercices musculaires.

Les exercices violents (même ceux qui ne s'accompagnent pas d'efforts proprement dits), comme la marche, la course, ont une action incontestable sur le cœur (3).

Pendant l'exercice musculaire la circulation périphérique est activée, les capillaires sont dilatés et les contractions des muscles tendent à chasser le sang dans les veines. Il en résulte, d'une part un abaissement de la tension artérielle, d'autre part une élévation de la tension veineuse. Mais à mesure que l'activité musculaire tend à détruire l'équilibre des pressions dans les vaissaux, la respiration tend à le rétablir en accélérant son rhythme. Les respirations devenant plus fréquentes, la circulation pulmonaire devient plus rapide, des quantités plus grandes de sang traversent le poumon et dégagent d'autant le système veineux.

Cette compensation a pourtant une limite et si cette limite est dépassée le cœur droit se dilate, les veines s'engorgent, tandis que le cœur gauche et les artères sont presque vides.

(1) L'hypertropie du cœur chez les épileptiques est peut-être quelque fois liée à une cause différente. Friedreich (loc cit. p. 278) raconte qu'il a observé un jeune homme qui était depuis des années atteint d'épilepsie. Chaque accès était précédé de battements de cœur très-énergiques. L'exploration physique fournissait des signes non douteux d'hypertrophie de cœur, et Friedreich attribue cette hypertrophie à l'action de ces palpitations violentes et répétées.

(2) Cité par Parrot. Dict. encycl. des sc. méd. T. XVIII, p. 445.

(3) M. Clifford Albutt (loc. cit. p. 29) raconte le fait suivant qui a été observé sur lui même : il voyageait dans les Alpes et après plusieurs jours de fatigue il voulut faire une ascension un peu difficile. Il fut pris tout à coup d'un étrange *besoin de respirer*, accompagné d'une sensation très-pénible de battement et de distension à la région épigastrique : la percussion révélait une augmentation de la matité du cœur. Il s'étendit sur l'herbe et en peu de temps l'oppression et l'exagération de la matité disparurent : il put bientôt s'asseoir, mais aussitôt qu'il voulut recommencer à monter les accidents se reproduisirent. Il arriva avec peine à l'hôtel et put bien dîner. Dans la nuit il fut éveillé brusquement par des palpitations pénibles et par une grande dyspnée.

La matité précordiale était moins augmentée que dans la journée et quel-

L'anhélation, la fréquence et la faiblesse du pouls sont la traduction de ces troubles circulatoires qui représentent en petit un véritable accès d'asystolie.

Le poumon jouant dans l'exercice musculaire le rôle d'un instrument de compensation, il est facile de comprendre que toute cause qui agira sur lui pour gêner ses mouvements, pour limiter son ampliation, pour empêcher le sang de le traverser librement, devra favoriser l'apparition des troubles cardiaques ; et cela nous conduit à parler d'une question d'hygiène militaire dont se sont activement occupés dans ces derniers temps plusieurs médecins anglais et américains.

Les maladies du cœur sont, paraît-il, très-communes dans l'armée anglaise et des statistiques régulières prouvent qu'elles sont proportionnellement beaucoup plus fréquentes chez les soldats que dans la population civile.

Hunter (1836), Nicholson (1839), Mac Lean, Coche, Parkes, Aitken, Myers, Frœntzel, Treadwell (1), ont recherché les raisons de cette plus grande fréquence des maladies du cœur chez les soldats, et presque tous ces auteurs s'accordent à l'attribuer à l'action combinée des exercices musculaires exagérés et de la gêne portée à la circulation par les vêtements règlementaires.

Dans la vie civile, dit M. Myers (2), on se débarrasse de tous les vêtements gênants lorsqu'on s'apprête à faire un

ques grandes inspirations à la fenêtre ouverte le remirent. Il pense que cette crise était due à la pression exercée sur le diaphrasme et le cœur par l'estomac distendu, pression qui suffit à enrayer de nouveau les fonctions du ventricule droit fatigué. Il parait que le même accident se produit parfois chez les guides quand ils se sont fatigués à l'excès en montant des pentes rapides.

(1) Treadwell rapporte des chiffres qu'il n'est pas inutile de citer. Pendant la guerre de sécession américaine 10636 blancs et 161 nègres furent exemptés du service militaire pour des affections cardiaques, soit 53 p. 1000 des hommes exemptés. Sur 2477 invalides Treadwell trouva 199 cardiaques. Sur ce nombre 49 avaient eu de rhumatismes ou avaient subi des traumatismes pouvant expliquer le développement de leurs affections cardiaques. Chez les 150 autres on ne put trouver d'autre cause que le surmènement. (Boston, med. and surg. Journal, sept. 1872.)

(2) Myers. — « On the etiology and prevalence of diseases of the Heart among soldiers ». London 1870.

exercice : chez les soldats, au contraire, la poitrine et le cou restent emprisonnés. Vêtements étroits, gilets ouatés, ceinture de l'abdomen, havresac et courroies, concourent à enserrer le thorax comme dans un étau et entravent la circulation dans les poumons, le cœur et les gros vaisseaux.

En Prusse on a déjà reconnu cet inconvénient et il existe un ordre prescrivant qu'en marche le collet doit rester ouvert. A l'appui de sa manière de voir, M. Myers cite le fait suivant :

Dans la campagne de Chine, le 28e régiment, composé d'hommes vigoureux et bien portants, dût escalader des hauteurs aussitôt après son débarquement et encore en grande tenue. La chaleur était intense et un grand nombre d'hommes tombèrent en route et périrent de la forme dite cardiaque du coup de soleil. Au contraire, les 18e, 49e et 55e régiments ne perdirent pas un seul homme ce même jour, bien qu'ils fussent exposés aux mêmes inconvénients parce que les soldats qui les composaient avaient l'uniforme ouvert et le cou libre.

Dans les conditions ordinaires de la vie militaire, MM. Myers, Thurn, etc., ont souvent eu l'occasion d'observer des palpitations plus ou moins violentes, amenant à leur suite des dilatations et des hypertrophies cardiaques, indépendantes de toute lésion valvulaire primitive, et ils n'hésitent pas à attribuer ces affections idiopathiques du cœur, à la gêne que l'équipement règlementaire apporte à la fonction du cœur en comprimant le thorax et en limitant l'ampliation pulmonaire pendant les exercices.

Nous ne croyons pas que des faits de ce genre aient été observés dans l'armée française ou du moins que leur étude ait fait l'objet de descriptions spéciales. Nous devions néanmoins signaler les travaux qu'ils ont inspiré.

c. *Influences nerveuses.*

En première ligne se placent les émotions morales auxquelles les auteurs anciens, Corvisart surtout, faisaient

jouer un rôle pathogénique très-important dans la production des maladies du cœur.

Contestée par quelques-uns, leur influence est nettement affirmée par d'autres. Beau (1) leur accordait une grande importance.

« La tradition, dit-il, et surtout l'observation forcent à reconnaître l'existence d'affections cardiaques, caractérisées seulement par des dilatations, avec ou sans hypertrophie, qui font périr les malades avec tous les symptômes rationels des rétrécissements valvulaires et qui peuvent résulter seulement de l'action des causes morales.

Voici un fait entre plusieurs autres qui démontre que des affections du cœur graves et mortelles sont produites par des causes de ce genre.

Un homme d'une cinquantaine d'années éprouve une émotion vive déterminée par la peur d'être écrasé : à l'instant même il ressent une douleur sourde profonde, dans la région précordiale, et à dater de ce moment il se plaint de palpitations et de dyspnée.

Je le vois au bout de deux mois ; il a la face bouffie, les lèvres un peu violettes, les veines jugulaires sont gonflées, le pouls est petit, irrégulier, inégal, les bruits du cœur normaux sont irréguliers, inégaux d'intensité ; il y a une matité considérable à la région précordiale ; la dyspnée est continue et s'exaspère considérablement au moindre mouvement, les symptômes vont en augmentant et le malade succombe au bout de trois semaines.

A l'autopsie, on trouve un cœur très-augmenté de volume : les quatre cavités sont dilatées et hyperthrophiées, mais néanmoins le ventricule gauche parait plus ample que le droit, il n'y a ni rétrécissement ni insuffisance aux orifices. »

M. Bernheim partage sur ce point les idées de Beau. « C'est avec raison, je pense, dit-il, que Corvisart attribuait aux passions cérébrales une part prépondérante dans

(1) Beau. — « Traité expérimental et clinique d'auscultation ». Paris 1856, p. 333.

(2) Bernheim. — « Leçons de clinique médicale ». Paris 1877.

l'étiologie des affections cardiaques ; c'est à tort que les auteurs modernes, attribuant tout au rhumatisme, ont à peine signalé cette influence comme cause de troubles passagers, tels que palpitations nerveuses et syncopes, mais se refusent à admettre qu'un trouble organique ou fonctionnel persistant puisse en résulter. »

En 1853, M. E. Leudet (1) ayant à développer dans sa thèse d'agrégation cette question de l'influence des causes morales sur la production des maladies du cœur, terminait son étude par cette conclusion : « En présence d'affirmations d'un si grand nombre d'auteurs, du résultat de l'expérience de plusieurs siècles, nous ne pouvons conclure autrement qu'à l'influence réelle des causes morales sur les affections organiques du cœur, sans pouvoir toutefois démontrer aujourd'hui d'une manière certaine cette influence. »

Nous adoptons pleinement ces conclusions et les réserves qu'elles formulent. Ajoutons cependant que la physiologie permet de comprendre aujourd'hui le retentissement d'impressions morales vives sur le cœur.

Qu'on nous permette de citer à ce propos une page du grand physiologiste que la France vient de perdre.

« Quelquefois, dit Claude Bernard, (2) un mot, un souvenir, la vue d'un événement, éveillent en nous une douleur profonde. Ce mot, ce souvenir, ne sauraient être douloureux par eux-mêmes, mais seulement par les phénomènes qu'ils provoquent en nous. Quand on dit que le cœur est *brisé par la douleur*, il se produit des phénomènes réels dans le cœur. Le cœur a été arrêté si l'impression douloureuse été trop soudaine : le sang n'arrivant plus au cerveau, la syncope et des crises nerveuses en sont la conséquence. On a donc bien raison quand il s'agit d'apprendre à quelqu'un une de ces nouvelles terribles qui bouleversent notre âme, de ne la lui faire connaître qu'avec ménagement.

(1) E. Leudet. — Déterminer l'influence réelle des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur. Th. agrg. méd., Paris, 1853.

(2) Cl. Bernard. — « Sur la physiologie du cœur et ses rapports avec le cerveau, » in Leçons sur les propriétés des tissus vivants, Paris, 1866, p. 468.

» Quand on dit *qu'on a le cœur gros* après avoir éprouvé des émotions pénibles, cela répond encore à des conditions physiologiques particulières du cœur. Les impressions douloureuses prolongées, devenues incapables d'arrêter le cœur, le fatiguent et le lassent, retardent les battements, prolongent la diastole et font éprouver dans la région précordiale un sentiment de plénitude ou de resserrement. »

Corvisart avait donc raison de dire qu'aucune affection morale ne pouvait être éprouvée sans que le mouvement du cœur ne fut renforcé, accéléré, ralenti, affaibli ou troublé, et ce n'était pas à la légère qu'il considérait les émotions morales vives comme des causes puissantes des maladies du cœur.

A la suite des émotions morales nous devons placer les troubles de l'innervation du cœur qui se traduisent par des *palpitations*.

Les palpitations, en effet, sont signalées par beaucoup d'auteurs comme pouvant donner naissance à des hypertrophies cardiaques idiopathiques.

Dans ces derniers temps, MM. Thurn, Da Costa, Bernheim, ont insisté sur l'importance de leur action pathogénique. D'autres auteurs, Auburtin, M. le professeur Germain Sée, etc., font remarquer, au contraire, que les palpitations ne donnent pas lieu à l'hypertrophie du cœur. Il est certain qu'on voit tous les jours des anémiques ou des chlorotiques atteints de palpitations violentes qui cependant ne provoquent jamais, quelle que soit leur durée, d'hypertrophie ou de dilatation cardiaques appréciables.

Est-ce à dire pour cela que les observations de MM. Thurn, Dacosta et Bernheim soient inexactes, nous ne le pensons pas. Nous serions plus disposés à croire que toutes les palpitations n'agissent pas d'une manière uniforme sur le cœur, que certaines d'entre elles augmentent son travail, tandis que d'autres ne le modifient pas sensiblement. On sait en effet que la vivacité et la violence du choc précordial n'indiquent pas du tout d'une façon certaine que le cœur exécute un travail exagéré.

Ces phénomènes coïncident d'ordinaire avec une pression artérielle très-basse : ils démontrent que le cœur se vide très-facilement et selon toute probabilité son travail dans les palpitations anémiques et chlorotiques est plutôt diminué qu'augmenté.

Mais en est-il de même dans toutes les formes de palpitations? cela n'est pas probable. Nous avons déjà indiqué une expérience de M. Leven démontrant que les palpitations qui se produisent après les injections intra-veineuses de theïne ou de cafeïne coïncident avec une pression artérielle exagérée et par conséquent avec un accroissement de travail du cœur.

Il serait intéressant de comparer à ce point de vue les différentes variétés de palpitations : on trouverait peut-être en instituant des recherches régulières dans cette direction pourquoi certaines palpitations ne provoquent jamais d'hypertrophie du cœur tandis que d'autres peuvent donner lieu à la longue à une augmentation de volume du muscle cardiaque (1).

II. — Causes d'hypertrophie et de dilatation cardiaques ayant pour effet primitif de diminuer la résistance des parois du cœur.

A. — *Altérations diffuses du myocarde.* — On a décrit sous le nom d'*affaiblissement, d'asthénie, de relâchement, d'atonie du cœur (Erschlaffung des Herzens)* un certain nombre d'états pathologiques qui ont pour résultat commun de diminuer la résistance du myocarde.

(1) On a trouvé le cœur augmenté de volume dans quelques cas de palpitations cardiaques consécutives à des lésions de la partie supérieure de la moelle ou des nerfs. M. Bernheim en a réuni quelques exemples dans ses cliniques, p. 192 et 202.

L'an passé M. Maurice Raynard a consacré une leçon à l'étude des faits de ce genre à l'occasion d'une malade qui dans le cours d'une paralysie bulbaire fut prise de phénomènes asystoliques à marche rapide et mourut brusquement dans une syncope; à l'autopsie on trouva le cœur doublé de volume ses cavités étaient énormément dilatées : les appareils valvulaires et les poumons étaient sains.

Dans les cas de ce genre on trouve à l'autopsie le cœur mou, flasque, s'affaissant sous son propre poids, comme le ferait un linge mouillé ; il présente alors d'ordinaire une coloration jaunâtre, feuille sèche ou légèrement ardoisée : son tissu est friable et se laisse facilement déchirer sous les doigts. Cet état qui correspond à des altérations anatomiques différentes (dégénérescence granulo-pigmentaire, graisseuse ou vitreuse), se rencontre presque toujours dans les pyréxies graves, dans les maladies infectieuses, dans les anémies profondes et dans certaines intoxications : il est aussi très-fréquent chez les vieillards. Il paraît être dans l'immense majorité des cas la conséquence de troubles de la nutrition, l'indice de la participation du cœur à l'affaiblissement général de l'activité nutritive, et, à ce titre, il mérite le nom de *dystrophie cardiaque* qui lui a été donné par quelques auteurs.

Il peut se rencontrer sur des cœurs qui ne présentent aucune dilatation de leurs cavités, aucune hypertrophie de leurs parois, mais par le fait même qu'il amoindrit la résistance du muscle cardiaque il constitue une prédisposition évidente à la dilatation. Toute cause qui tendra à exagérer brusquement la pression dans un cœur ainsi relâché, le trouvera incapable de réagir avec efficacité. Aussi les dilatations du cœur sont elles fréquentes dans de telles conditions et elles présentent alors un degré de gravité qu'elles atteignent rarement dans d'autres circonstances.

M. Geist (1), M. Parrot (2), insistent sur la facilité avec laquelle se produisent les dilatations aiguës du cœur chez les vieillards.

Presque tous les auteurs qui ont pratiqué des autopsies de malades morts de FIÈVRES INTERMITTENTES signalent l'état de dilatation et souvent d'hypertrophie du cœur, en même temps que la pâleur et la flaccidité de son tissu.

Maillot (3) indique fréquemment dans le récit de ses

(1) Geist. — « Klinik der Greisenkrankheiten ». Erlangen, 1857-1860.

(2) Parrot. — Art. *cœur* du « Dict. encycl. des sc. méd.

(3) Maillot. — « Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. » Paris, 1836.

autopsies la dilatation du ventricule gauche. Collin (1) note « l'augmentation de volume par dilatation passive ou par épaisseur plus grande des parois, mais surtout par dilatation. » Haspel (2) a surtout constaté de la dilatation du cœur avec simple flaccidité ou ramollissement considérable. Dutrouleau (3) a observé tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie du cœur, liées toujours à la flaccidité et à la décoloration de son tissu. Vallin (4) a aussi trouvé le cœur dilaté, étalé, élargi en travers en même temps qu'il présentait les caractères histologiques de l'altération granulo-graisseuse, et sur 61 autopsies de paludéens cachectiques, M. Léon Colin (5) a trouvé 27 fois le cœur hypertrophié et dilaté.

Dans la FIÈVRE RÉCURRENTE à rechute (relapsing fever), M, Küttner (6) a rencontré la distension des cavités du cœur par un sang fluide et l'amincissement de ses parois. Des observations analogues ont été faites dans presque toutes les pyrexies et les maladies infectieuses.

MM. Desnos et Huchard (7) dans leur très-remarquable travail sur la myocardite varioleuse signalent la dilatation du cœur dans plusieurs de leurs observations de variole grave. (Obs. XIII, XIV, XIX, XXI).

Friedreich (8) a démontré cliniquement qu'il se développe parfois d'une manière tout à fait aiguë des dilatations du cœur dans le cours de la FIÈVRE TYPHOIDE.

(1) Collin. — Sur les affections de la rate dans les fièvres palustres. « Rec. des mém. de méd. milit. » 1848, t. IV.

(2) Haspel. — « Maladies de l'Algérie, » t. II, p. 320.

(3) Dutrouleau. — « Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. » Paris, 1861, p. 135.

(4) Vallin. — Des altérations histologiques du cœur et des muscles volontaires dans les fièvres pernicieuses et remittentes. « Rec. des mém. de méd. chir. et pharm. militaires, » troisième série, t. XXX, 1874. p. 1.

(5) Léon Colin. — « Traité des fièvres intermittentes. » Paris, 1870, p. 358.

(6) Küttner. — « Petersburger mediz. Zeitchr. 1865 et Schmidt's. » Jahrb, t. CXXVI, p, 287,

(7) Desnos et Huchard. — « Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite varioleuse, » *Union médicale*, 1870-71.

(8) Friedreich. — « Bericht über 33 Fälle von Abdominal Typhus Verh. méd. phys. ges. zu Wurzburg, » 5 b., 1855, p. 302.

Griesinger (1) paraît croire que ces dilatations peuvent jouer un rôle dans la production du collapsus et Mosler de Greifswald (2) a rapporté deux cas de collapsus dans le cours de la diphtérie à l'autopsie desquels on trouve en effet une dilatation notable du cœur.

Il est difficile de dire pour le moment quel est le rôle de ces dilatations cardiaques qui se manifestent dans le cours des fièvres et de définir avec précision, au milieu de l'état morbide complexe dans lequel elles se produisent, quelles sont les conditions dont elles dérivent, et quels sont les troubles dont elles sont la cause. Elles indiquent à coup sûr un état de déchéance profond de l'organisme et prennent vraisemblablement ainsi, une fois établies, une part active dans l'œuvre de destruction qui se terminera par la mort. Mais quelle est au juste leur cause occasionnelle, quels sont leurs rapports exacts avec l'état de collapsus? Nous croyons qu'il n'est pas possible de répondre aujourd'hui à ces questions (3).

A côté des dilatations cardiaques qui se produisent dans le cours des fièvres graves nous devons placer celles qu'on observe dans le cours des ICTÈRES. En 1875 M. Gangolphe (4) rapporta neuf observations d'ictères de causes diverses dans le cours desquels on avait constaté un souffle systolique de la pointe. Se fondant sur les expériences de Grollemund (5) et de Kleinpeter (6), relatives à l'action des sels biliaires sur le système musculaire, M. Gangolphe pense que ce bruit de souffle est le résultat d'une dilatation paralytique du cœur, et d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale causée par la parésie de ses muscles papillaires.

(1) Griesinger. — « Traité des maladies infectueuses. Trad. franç. par Lemattre, » Paris, 1868.

(2) Mosler. — « Uber collapsus nach Diphlerie. » Ach. der. Heilkunde, 1873.

(3) Voyez sur ce sujet les « Leçons cliniques de M. le docteur G. Hayem, » *Progrès médical*, 1875.

(4) Gangolphe, — « Du bruit du souffle mitral dans l'ictère. » Th. doct., Paris, 1875.

(5) Grollemund. — « Etude expér. de l'action des sels biliaires sur l'organisme. » Th. doct., Paris, 1875.

(6) Kleinpeter. — « Du pouls dans l'ictère simple. » Th. doct., Nancy, 1874.

M. Fabre (1) a constaté les mêmes phénomènes cliniques que M. Gangolphe et notamment le souffle systolique de la pointe. Sur huit ictériques chez lesquels il a recherché ce bruit anormal, il l'a rencontré 5 fois. Il a constaté aussi une augmentation de la matité précordiale, un accroissement de l'étendue dans laquelle se fait sentir l'impulsion du cœur et un léger abaissement de la pointe, signes qui indiquent manifestement une augmentation de volume du cœur. Il a trouvé en outre deux fois un dédoublement du premier bruit à la pointe et souvent, mais non toujours, une légère augmentation, un caractère plus éclatant du deuxième bruit normal au niveau ou un peu au-dessus du mamelon. Comme M. Gangolphe, M. Fabre attribue tous ces signes à une parésie des muscles papillaires et à une insuffisance fonctionnelle consécutive de la valvule mitrale.

M. le professeur Potain a parlé à diverses reprises de ces phénomènes cardiaques de l'ictère dans sa clinique de l'hôpital Necker. Lui aussi a constaté l'existence de la dilatation du cœur et d'un souffle systolique de la pointe, mais il l'attribue à la production d'une insuffisance tricuspidienne. Sans oser se prononcer d'une façon tout à fait affirmative, M. Potain hésite beaucoup à considérer ces phénomènes comme les résultats d'une parésie toxique du muscle cardiaque. Il serait plus tôt disposé à admettre que certains états anatomiques du foie ont un retentissement sur le poumon dont ils font contracter les vaisseaux par voie reflexe. Si cette influence sympathique du foie sur le poumon était démontrée, elle expliquerait facilement la dilatation du ventricule droit, l'insuffisance tricuspidienne et l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, qui se traduit cliniquement par l'exagération du deuxième claquement normal indiqué par M. Fabre, et par l'existence, souvent constatée par M. Potain, d'un dédoublement du second bruit à la base. Elle rendrait compte en outre de ce fait

(1) A. Fabre. — « Des phénomènes cardiaques dans l'ictère ». *Gaz. des hop.*, 1877, p. 916 et 923.

d'observation signalé par M. Potain dans ses cliniques, à savoir que tous les phénomènes cardiaques que nous venons de rappeler peuvent coexister avec des altérations du foie qui ne s'accompagnent pas d'ictère, par exemple avec les congestions hépatiques qui accompagnent souvent l'alcoolisme et certains états dyspeptiques. Mais nous en avons dit assez sur une question encore remplie d'obscurités et dont la solution demande de nouvelles recherches.

Le cœur dans l'ALCOOLISME CHRONIQUE est ordinairement augmenté de volume. Ses cavités sont dilatées : ses parois sont tantôt amincies, tantôt plus épaisses qu'à l'état normal, non pas par le fait d'une hypertrophie véritable d'une hypersarcose, mais par suite d'une accumulation de graisse à la surface de l'organe et dans les interstices que laissent entre elles les fibres musculaires. Magnus Huss (1) a parfaitement constaté ces particularités et la description qu'il donne du cœur chez les alcooliques est l'expression fidèle des faits.

« L'hypertrophie du cœur, dit-il, subit des modifications graduelles en proportion des progrès de l'alcoolisme. Au moment où la graisse commence à se déposer dans les organes comme dans le tissu cellulaire, ce dépôt s'effectue aussi dans le cœur, d'abord à sa surface, puis dans le tissu musculaire qu'il atrophie par refoulement. Au premier aspect ces cœurs chargés de graisse, paraissent hypertrophiés, mais à un examen plus attentif on trouve que la fibre musculaire est atrophiée et remplacée par de la graisse. C'est l'augmentation de cette dernière substance qui détermine l'augmentation du volume. La cavité ventriculaire gauche est le plus souvent dilatée et cette dilatation est dûe à l'insuffisance d'énergie de la fibre musculaire pour lutter contre la tension du sang. »

L'ANÉMIE a été considérée comme une cause de dilatation et d'hypertrophie du cœur. Beau (2) avait essayé de

(1) Magnus Huss. — « Chronische Alcoolskrankheit. »

(2) Beau. — « Sur les bruits artériels, » Arch. génér. de méd., 1845. — « Nouvelles recherches sur les bruits des artères, » Arch. gén. de méd., 1846. — « Traité expér. et clinique d'auscultation, 1856, p. 181. Discussion à l'Acad. de méd. 1863.

démontrer expérimentalement cette influence pathogénique de l'anémie sur le cœur. Il saignait pendant plusieurs jours de suite des chiens ou des lapins et comparait ensuite leur cœur avec des cœurs d'animaux sains, de même taille et de même âge. Dans ces conditions il trouvait une différence de poids de 1/5 où 1/6 en faveur des premiers. Cette hypertrophie avec dilatation du cœur chez les anémiques se rattachait pour Beau à une théorie de cet état morbide. Il croyait que les pertes de sang amenaient une polyémie séreuse, par suite de la réparation surabondante du sérum.

Des expériences très-précises, dues à MM. Dechambre et Vulpian (1) ont fourni des résultats tout différents. Elles ont démontré que loin d'augmenter de poids par l'anémie, le cœur des chiens soumis à des saignées répétées est au contraire moins pesant que celui de chiens non saignés. Ce n'est pas à dire pour cela que le cœur dans l'anémie ne subisse pas d'altération. M. Ponfick (2) l'a trouvé atteint de dégénérescence graisseuse dans les anémies graves et M. L. Perl (3) a pu provoquer expérimentalement des altérations analogues chez des chiens qu'il soumettait tous les 5 7 jours à une saignée de 3 à 3 1/2 0/0 du poids du corps de l'animal.

Mais ces altérations peuvent exister indépendamment de toute modification du volume total de l'organe et de fait on ne voit signalée nulle part la dilatation du cœur dans les cas d'anémies pernicieuses recueillies jusqu'à ce jour (4).

(1) Dechambre et Vulpian. — « Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur et des bruits du souffle cardiaques et vasculaires. » — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1866.

(2) Ponfick. Ueber Fettherz. Berlin. klin. Wochens. 1873.

(3) Perl. — Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung der Herzmuskeln. — Arch. f. path. anat. und phys., t. LIX.

(4) Voyez à ce sujet les observations réunies par M. Lépine. In « revue critique sur les anémies progressives. » Rev. mens. de méd. et de chir., et par M. Ricklin, In « étude critique sur l'anémie dite pernicieuse progressive. » Th. doct. Paris, 1877.

M. René Blache (1) prétend avoir constaté parfois des dilatations du cœur par anémie chez les enfants. Mais il n'en rapporte qu'une seule observation et l'enfant qui en fait le sujet était entré à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire aigu, circonstance qui doit imposer la plus grande réserve surtout en l'absence de l'examen nécroscopique.

Certains auteurs ont placé la CHLOROSE au nombre des maladies qui s'accompagnent d'ordinaire de dilatation et d'hypertrophie du cœur.

« Dans les chloroses, dit Beau, le cœur est plus volumineux qu'à l'état normal. Je m'en suis assuré au moyen de la percussion et surtout de la plessimétrie ».

Bamberger, Friedreich, Wunderlich, Vogel, Gerhardt admettent cette opinion avec plus ou moins de réserves. M. Stark (2), dans un mémoire souvent cité sur ce sujet, et dans lequel entre parenthèse il ne rappelle pas les opinions de Beau, considère l'augmentation de volume du cœur dans les chloroses comme un fait démontré, et l'attribue à une dilatation cardiaque, consécutive elle-même au relâchement. à l'atonie (Erschlaffung) du myocarde. Il rapporte quatre observations (dont une très-incomplète) dans lesquelles la matité précordiale, augmentée pendant le cours de la maladie, aurait repris après la guérison ses dimensions normales. Ces variations de volume du cœur seraient du reste considérables puisque dans l'espace de trois à sept semaines, l'auteur dont nous parlons aurait constaté des différences de 5 cent. à 8 cent. et même 10 cent. dans l'étendue de la matité cardiaque.

Il nous paraît impossible qu'il ne se soit pas glissé dans ces observations quelque cause d'erreur.

En général, en effet, le cœur reste petit chez les chlorotiques et si l'on trouve quelquefois chez elles une augmentation de la matité cardiaque, c'est là un fait accidentel ou

(1) René Blache. — Loc. cit. p. 197.
(2) Th. Stark. — Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis. — Arch. der Heilkunde, 1863.

tenant à des altérations cardio-vasculaires, dont l'existence contrairement à l'opinion de Virchow, ne fait pas partie intégrante de la maladie. Mais on comprend aisément que s'il existe en même temps que le chlorose un rétrécissement congénital de l'aorte il peut très-bien y avoir une hypertrophie du cœur.

Les PÉRICARDITES aiguës ou chroniques s'accompagnent fréquemment d'hypertrophie ou de dilatation cardiaques, qui paraissent être le résultat de l'extension de l'inflammation aux fibres du myocarde au-dessous de la séreuse enflammée. On pourrait dire en effet qu'il n'y a pas de péricardite qui ne soit accompagnée d'un certain degré de myocardite.

Virchow (1) a attiré l'attention dès 1858 sur les altérations du muscle cardiaque qui compliquent les inflammations du péricarde.

Sur le cœur de deux sujets morts l'un de péricardite purulente, l'autre de péricardite hémorrhagique il trouva les fibres musculaires du cœur atteintes de dégénérescence graisseuse.

M. Jaccoud (2) considère la péricardite comme une des causes les plus communes de la dilatation du cœur par altération du muscle cardiaque. « Elle la produit, dit-il, de plusieurs manières, soit par imbibition et macération du tissu contractile, soit par compression des artères coronaires avec ou sans dégénérescence graisseuse consécutive ». Il est certain que les causes indiquées par M. Jaccoud doivent prendre une certaine part à la diminution de la résistance du cœur déjà altérée par l'inflammation aiguë ou lente de son tissu propre.

La dilatation et l'hypertrophie cardiaques se produisent quelquefois dans la péricardite avec une rapidité surprenante : elles peuvent être déjà très-marquées après quinze jours seulement ou un mois de maladie.

(1) Virchow. — « Arch. f. path. Anat. und Phys. » T. XIII, p. 266.
(2) Jaccoud. — Traité de pathologie interne ». T. I.

A côté des péricardites il faut placer les *adhérences du péricarde* qui coïncident très-souvent avec une augmentation de volume du cœur.

En 1856, Beau (1) appela l'attention sur la fréquence de cette coïncidence de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur avec les adhérences du péricarde.

Sur un total de 48 observations de symphyse cardiaque empruntées à divers auteurs, 43, ou recueillies par lui, 5, il trouve que l'augmentation du volume du cœur était signalée 40 fois, c'est-à-dire dans les cinq sixièmes des cas. L'explication donnée par Beau de la cause de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur à la suite des adhérences du péricarde est la suivante.

Lorsque l'épanchement produit par la péricardite se résorbe, il se fait dans la cavité du péricarde une tendance au vide qui est comblée par ce que les fausses membranes en s'organisant rapprochent l'un de l'autre le péricarde et le cœur, de telle sorte que chacun de ces deux organes exécute une partie du chemin à parcourir pour aller à la rencontre de l'autre.

Il en résulte que le péricarde se rétracte tandis que le cœur se dilate. Ce cœur une fois dilaté, s'hypertrophie parce qu'il a à lutter contre la gêne que les brides pseudo-membraneuses apportent à ses contractions et parce que par le fait même de l'ampliation de ses cavités il se trouve avoir plus de sang à expulser pendant ses systoles.

Cette explication purement mécanique de la dilatation du cœur était passible de sérieuses objections. Legroux fit remarquer que la péricardite récente, sans complication d'altérations valvulaires et sans adhérences entre les feuillets de la séreuse, c'est-à-dire sans obstacles intérieurs ou extérieurs au fonctionnement du cœur, n'en était pas moins fréquemment accompagnée d'hypertrophie et de dilatation de cet organe.

(1) Beau. — « Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur ». Arch. gen. de méd., 2e série, T. X, 1836, p. 425.

Plus tard Cruveilhier objecta à la théorie de Beau que les symphyses cardiaques ne sont pas toujours le résultat d'une péricardite avec épanchement ; que le péricarde n'étant pas adhérent à la paroi costale et étant du reste flexible on ne comprenait pas qu'il put lorsqu'il contractait des adhérences avec le cœur gêner ses mouvements, enfin que la symphyse cardiaque ne s'accompagnait pas nécessairement d'augmentation de volume du cœur.

Quelques auteurs allèrent même jusqu'à nier la fréquence de la coïncidence indiquée par Beau (Gairdner Stokes), mais les statistiques de Kennedy (1) ont confirmé sa réalite, car sur un total de 90 cas de symphyse cardiaque cet auteur a trouvé le cœur hypertrophié 51 fois, hypertrophié et dilaté 25 fois et atrophié 5 fois.

L'augmentation de volume du cœur peut être considérable. Elle porte habituellement sur les quatre cavités du cœur ; quelquefois pourtant elle prédomine dans le ventricule gauche.

La dilatation existe seule dans un certain nombre de cas. Il en était ainsi dans une observation trés-importante et très-connue, publiée par M. Jaccoud (2).

D'autre fois l'hypertrophie prédomine : ainsi dans un cas rapporté par M. Marvault (3), le cœur pesait 900 grammes et les parois du ventricule gauche mesuraient près de 4 centimètres d'épaisseur. Ordinairement le cœur est à la fois hypertrophié et dilaté.

Quels que soient les caractères anatomiques de ces lésions, le fait de la co-existence de l'augmentation du volume du cœur avec la symphyse cardiaque doit être considéré comme très-fréquent et il y a tout lieu de penser que l'altération

(1) Kennedy. — Edin. med. Journal, 1858.

(2) Jaccoud. — « Sur un cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches et insuffisance consécutive de leurs valvules ». Gaz. hebd. 1861, p. 799.

(3) Marvault. — « Influence des adhérences péricardiques sur l'hypertrophie et la dilatation du cœur ». Comptes-rendus de la soc. méd. chir. de Bordeaux, 1869.

du tissu propre du cœur est consécutive à celle du péricarde.

Mais la théorie mécanique de Beau ne résiste pas aux objections qui lui ont été opposées. Il est bien plus vraisemblable que l'état inflammatoire aigu ou chronique qui a amené la formation des fausses membranes du péricarde s'est propagé plus ou moins profondément dans le muscle cardiaque et a modifié sa nutrition et sa résistance.

B. *Altérations limitées du myocarde. (Dilatation partielle du cœur).*

La dénomination de *dilatation partielle du cœur* se rapporte à une variété anatomique parfaitement déterminée, mais dont la cause et le mode de développement ont donné lieu pendant longtemps à des interprétations contradictoires.

Les noms d'*anévrysme vrai*, de *kyste anévrysmal*, *d'anévrysme faux consécutif* de *dilatation locale*, etc., qui lui ont été successivement appliqués par les auteurs, indiquent les variations principales qu'à subi son étude.

Observé pour la première fois par Don Guzman Galéati (1) en 1856 et par John Hunter, dans le courant de la même année, l'anévrysme du cœur a encore été signalé au siècle dernier par bon nombre de médecins qui n'en donnèrent la description qu'à titre de curiosité et sans commentaires (2).

Corvisart (3) le premier, insista sur l'altération de la paroi cardiaque, il considérait que cette altération était toujours une *rupture* et que par conséquent la dilatation pouvait être assimilée à un anévrysme faux. Breschet (4) ex-

(1) Galéati. — « De Bononiensi scientiarum et artium instituto atque academia Commentarii », T. IV ; Academiorum quorumdam opuscola varia, p. 26, 33, 1757.

(2) Pelvet. — « Des anévrysmes du cœur ». Th. Paris 1867.

(3) Bouillaud. — « Essai sur les maladies du cœur ». Première éd. 1806.

(4) Breschet. — « Répertoire d'anatomie et de physiologie ». T. III, p. 183, 1827. Pour le cas du célèbre Talma, voy. ibid. Biett. p. 99.

prima une opinion semblable dans un des travaux les plus importants qu'on ait écrits sur cette question.

Dans l'intervalle de ces deux publications, Kreysig, puis Laënnec (1) modifiant l'hypothèse de Corvisart, firent de l'anévrysme du cœur une affection tout à fait comparable à l'anévrysme des artères, particulièrement au point de vue de son mode de développement, en ce sens qu'ils le regardaient comme le résultat d'une ulcération spontanée de la paroi. Bouillaud (2) croyait de même à une lésion ulcérative ; mais jamais il n'a pensé qu'il pût s'agir d'un anévrysme vrai ; et, comme pour Breschet, la dilatation ne représentait à ses yeux qu'un anévrysme faux consécutif.

Vinrent ensuite les observations de Reynaud (3), d'Ollivier d'Angers (4), des auteurs du Compendium (5). Il semble que ces publications commencent à se ressentir de la révolution qui s'accomplissait alors dans l'histoire des maladies du cœur. Bouillaud assignait des limites restreintes au rôle de la cardite proprement dite, et l'endocardite devenait en quelque sorte à la mode. Désormais plus de rupture, plus d'ulcération de la paroi musculaire, mais un simple refoulement des fibres musculaires par un endocarde épaissi.

Plus tard on revint à l'idée d'une altération primitive du myocarde : les uns se prononçant pour un ramollissement inflammatoire (Chassinat (6) Hartmann (7) : les autres pour une transformation fibreuse (Craigie (8) Peacock (9). C'est cette dernière opinion qui prévaut encore aujourd'hui.

(1) Laënnec. — « Auscultation médiate ». T. II, 2 édit., 1826.
(2) Bouillaud. — « Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux ». Paris 1824.
(3) Reynaud. — « Journal hebdomadaire de médicine ». T. II. p. 363.
(4) Dictionnaire en 30 vol., T. VIII, p. 303, 2e édit., 1834.
(5) « Compendium de médecine ». T. II, 1837.
(6) Chassinat. — « Th. doct. ». Paris, 1835,
(7) Hartmann. — « Th. doct. », Strasbourg, 1846.
(8) Craigie. — « Edinb. méd. and surg. journ. », t. LIX, p. 350, 1843.
(9) Peacock. — « Ibid ». octobre 1846.

Elle a été développée chez nous par Forget (1), Mercier (2) et Cruveilhier (3). « L'anévrysme partiel ou circonscrit, dit ce dernier auteur, est la dilatation circonscrite avec transformation fibreuse d'une portion plus ou moins considérable de l'une ou de l'autre des cavités du cœur gauche. »

Mais quelle est l'origine de cette cirrhose?

Débute-t-elle dans le myocarde ou prend elle son point de départ dans les séreuses qui enveloppent le cœur?

Prus (4), et un peu plus tard Thurnam (5), signalent des anévrysmes du cœur consécutifs tantôt à une inflammation de la membrane interne du cœur, tantôt à une transformation fibreuse ou à un ramollissement du myocarde.

Rokitansky (6) décrit des anévrysmes du cœur déterminés par une inflammation aiguë de l'endocarde et des anévrysmes à développement chronique dans lesquels l'endocarde, le péricarde et le myocarde sont altérés en masse. Dittrich (7) exprima la même opinion quelques années plus tard.

Enfin dans ces dernières années la question a été reprise par Pelvet dans un travail très-intéressant auquel nous empruntons la plus grande partie des éléments de ce chapitre. Pelvet reconnaît que l'endocardite aiguë peut être la cause de certains anévrysmes du cœur : mais c'est la transformation fibreuse du myocarde qui constitue la lésion primitive dans l'immense majorité des cas. Quant à la dégénérescence graisseuse, elle joue sans doute le rôle de cause prédisposante; toutefois on ne possède que quatre observations dans lesquelles son influence pathogénique ait été parfaitement manifeste.

(1) Forget. — « Gaz. méd. de Paris, 1853.
(2) Mercier. — « Ibid », 1857.
(3) Cruveilhier. — « Traité d'anat. pathol. gén., » t. II.
(4) Prus. — « Revue médicale française et étrangère, 1836 », p. 345.
(5) Thurmam. — « Lond. med. ch. transac. T. XXI, 1838.
(6) Rokitansky. — « Lehrbuch der path. anat. », 2e édit. 1844.
(7) Dittrich. — « Prager vierteljahr. », 1852.

M. Raynaud (1), tout en reconnaissant le rôle pathogénique de la myocardite fibreuse, croit cependant que l'endocardite qui se localise à la partie supérieure de la cloison inter-ventriculaire est la cause ordinaire des anévrysmes partiels qui se développent dans cette région.

En effet, la cloison qui sépare les deux ventricules, presque absolument privée de fibres musculaires au voisinage des orifices auriculo-ventriculaires, n'est plus représentée à ce niveau que par les deux lames de l'endocarde accolées et adhérentes l'une à l'autre. Les lésions inflammatoires de cette portion de la cloison peuvent donc présenter une grande analogie avec celles de l'endocardite valvulaire; et une dilatation dont le point de départ est une endocardite ventriculaire gauche se développe aux dépens du ventricule droit de la même façon qu'un anévrysme valvulaire de l'orifice mitral ou de l'orifice aortique aux dépens du ventricule gauche.

Ce mécanisme est peut être exact, mais dans tous les cas il ne s'applique qu'à un groupe de faits tout à fait restreint et incomparablement plus rares que ceux qui résultent de la cyrrhore du myocarde.

En résumé on peut dire que si l'anévrysme partiel peut être la conséquence de lésions variées, dans l'immense majorité des cas il est le résultat d'une transformation fibreuse primitive des parois du cœur.

(1) Raynaud. — « Art. Cœur du nouveau dict. de méd. et de chir. prat. ».

CHAPITRE II

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Le *poids* des cœurs hypertrophiés ou dilatés sans lésion des valvules, peut atteindre un chiffre de beaucoup supérieur à celui qui s'observe à l'état physiologique. Peacock (1) a trouvé dans ces conditions des cœurs pesant 425^{gr}, 25, 453^{gr}, 60, 496^{gr}, 11, 567^{gr}, et enfin 1155^{gr}, 24.

Ce dernier poids est le plus élevé qu'ait constaté Peacock dans le cours de ses nombreuses recherches : il est curieux de noter qu'il appartenait précisément à un cœur qui ne présentait pas de lésions valvulaires et dans lequel l'hypertrophie n'était même pas liée à un obstacle permanent à la circulation. Au dire de Kreysig (2), Michaelis aurait trouvé un cœur du poids énorme de 5 livres, il remplissait dit-il, toute la cavité de la poitrine et il est indiqué dans les détails de l'observation que les valvules étaient saines.

Le *volume* du cœur n'est pas en rapport direct avec son poids : il peut être très-considérable dans des cas ou le poids est relativement peu augmenté, et cela lorsque la dilatation existe seule ou ne s'accompagne que d'une légère hypertrophie.

La *forme* du cœur varie selon que les altérations prédominent dans le cœur droit ou dans le cœur gauche ou qu'elles portent simultanément sur les deux. Si l'augmen-

(1) Peacock. — « On the weight and dimensions of the Heart in health and diseases, Monthly journal », 1854.

(2) Michaelis. — « Aneurismatis cordis disquisitio », Halæ, 1775. Cité par Kreysig, *loc. cit.*, t. IV, p. 65.

tation de volume porte à la fois sur toutes les parties du cœur, cet organe devient gros, mais sa forme générale est conservée : on a alors le véritable *cor bovinum*.

Il est beaucoup plus fréquent que l'hypertrophie et la dilatation soient limitées à une des moitiés du cœur ou même à un seul ventricule. Dans ces circonstances la forme générale de l'organe est modifiée. Quand l'hypertrophie ou la dilatation occupent le ventricule gauche, le cœur prend une forme plus ovale, plus allongée, et les cavités droites paraissent être un appendice du cœur gauche : la cloison interventriculaire est refoulée et présente une courbure convexe saillante dans le ventricule droit dont la cavité sur une coupe transversale du cœur présente alors la forme d'un croissant.

Quand l'augmentation de volume porte surtout sur les cavités droites, les diamètres transversaux du cœur sont accrus, et cet organe en totalité prend une forme plus arrondie, plus globuleuse. Si l'hypertrophie prédomine sur la dilatation, le ventricule droit devient plus saillant, ses parois épaissies atteignent une consistance égale ou supérieure à celles du ventricule gauche : la forme de la pointe s'émousse, s'arrondit et dans certains cas même la pointe est formée uniquement par l'extrémité inférieure du ventricule droit. Les proportions du cœur sont alors renversées : c'est le cœur droit qui représente la portion principale de l'organe tandis que le cœur gauche semble être devenu la partie accessoire. Si la dilatation prédomine, le ventricule droit flasque, mou, aminci, s'affaisse sur les côtés du ventricule gauche et donne au cœur un aspect spécial qu'on compare souvent à celui d'une gibecière.

La prédominance de l'hypertrophie et de la dilatation dans les cavités droites ou gauches du cœur, tient à la nature et au siége de la cause qui leur a donné naissance. Ainsi dans le cas où un obstacle à la circulation existe au-devant du cœur gauche, dans le système aortique, c'est le ventricule gauche qui en ressent tout d'abord les effets et qui augmente de volume.

Si l'obstacle siége au contraire dans le poumon ou dan

l'artère pulmonaire, c'est le ventricule droit qui se dilate et s'hypertrophie. Sénac avait parfaitement observé ces faits ; il avait même institué une série d'expériences sur les animaux vivants, dans le but d'étudier les effets de l'arrêt de la circulation dans les différents vaisseaux afférents et efférents du cœur (1).

Mais il ne faudrait pas croire que les influences mécaniques qui provoquent l'hypertrophie et la dilatation limitent toujours leur action à la cavité du cœur située immédiatement en arrière de l'obstacle. Cette loi de la rétro-dilatation et de la rétro-hypertrophie est vraie théoriquement ; elle s'applique à un grand nombre de faits ; mais souvent aussi on voit une altération limitée au système aortique ou au système pulmonaire déterminer des dilatations et des hypertrophies générales du cœur. Cela tient, ainsi que l'a fort bien expliqué Beau, à ce que les différentes cavités du cœur sont associées par des rapports anatomiques et par des synergies fonctionnelles qui ne permettent guère aux altérations de l'une d'elles de rester longtemps isolées.

Les ventricules ont des fibres propres et des fibres communes ; la dilatation d'une de ces cavités gène le fonctionnement de ses fibres propres, mais en même temps elle distend et affaiblit les fibres communes, si bien, qu'il y a dans le fait seul de la dilatation d'un ventricule, une cause d'affaiblissement et par conséquent de dilatation de ventricule du côté opposé : « Toutes les cavités du cœur sont pour ainsi dire solidaires les unes des autres et peuvent toutes successivement s'affecter par suite de l'altération du sac commun qui les renferme et les réunit. » (Beau) (2).

On peut observer dans les cardiopathies indépendantes des lésions valvulaires toutes les formes de dilatation et d'hypertrophie qui ont été décrites. Le plus souvent ces deux altérations existent simultanément ; dilatation hypertrophique, Cruveilhier).

Dans ces cas la dimension des cavités altérées et l'épais-

(1) Sénac. — *Loc. cit.* p. 316-318.
(2) Traité expér. et clin. d'auscultation, Paris, 1856, P. 332.

seur de leurs parois sont augmentées à la fois. Mais il n'est pas rare de voir, surtout à la suite des altérations primitives du myocarde, des dilatations simples sans hypertrophie concomitante, (dilatation atrophique, Cruveilhier. — Anévrysme passif, Corvisart. — Hypertrophie excentrique, Bertin).

L'hypertrophie peut également exister sans aucun changement appréciable de la capacité des cavités dont les parois sont épaissies, (hypertrophie simple, Bertin), cela se voit en particulier dans les hypertrophies du ventricule gauche qui accompagnent la grossesse.

Enfin il n'est pas, jusqu'à l'hypertrophie concentrique, (Bertin), c'est-à-dire l'hypertrophie s'accompagnant d'une diminution de la capacité des cavités dont les parois sont épaissies, qui ne puisse être observée dans les affections cardiaques indépendantes des lésions valvulaires.

Ces hypertrophies concentriques se rencontrent quelquefois dans la néphrite interstitielle.

Bamberger avait déjà fait remarquer que dans le mal de Bright ce qui produit l'augmentation de volume du ventricule gauche, c'est surtout l'augmentation d'épaisseur de ses parois, la dilatation de la cavité pouvant faire complètement défaut. Gowers (1) parait avoir fait la même observation : L'hypertrophie, dans la maladie de Bright, dit-il, est fréquemment non compliquée de dilatation... après la mort le cœur est souvent énergiquement contracté, ce qui lui donne les apparences de l'hypertrophie concentrique.

Un certain nombre d'observations cliniques confirment pleinement la justesse de ces remarques. Nous citerons, entre plusieurs autres, un cas publié récemment par M. Moore (2).

Dans une observation qui nous a été communiquée par notre ami M. le docteur Hanot, cette hypertrophie concentrique est très-explicitement décrite Des coupes trans-

(1) Gowers. — Article Hypertrophie of the Heart, in : a system of medicin, edited by R. Reynolds, London, 1877, T. IV, p. 701.

(2) J. W. Moore. — Dublin journal of Medical science, 1876.

versale du ventricule hypertrophié, montraient dans ce cas que la cavité était presque réduite à une fente linéaire qui, au maximum de dilatation, donnait à peine passage à l'index.

En résumé, toutes les formes de l'hypertrophie et de la dilatation cardiaques, toutes les combinaisons possibles de ces deux altérations peuvent être observées dans les cardiopathies indépendantes des altérations valvulaires.

Nous pouvons ajouter qu'il n'y a pas, dans les caractères anatomiques propres de l'hypertrophie et de la dilatation, de signes particuliers qui permettent de reconnaître celles qui résultent de lésions primitives des valvules, et celles qui en sont indépendantes.

Traube avait cru remarquer que dans l'hypertrophie cardiaque du mal de Bright, les muscles papillaires du ventricule gauche étaient arrondis et hypertrophiés en proportion de l'hypertrophie des parois ventriculaires, tandis que dans l'hypertrophie qui succède aux lésions valvulaires et particulièrement à l'insuffisance aortique les muscles papillaires sont aplatis et allongés, par les tiraillements incessants que leur imposent les courants sanguins, et altérés par les troubles de nutrition qui résultent de ces tiraillements. Cette distinction, un peu subtile, n'a généralement pas été acceptée malgré la grande autorité de Traube. On trouve souvent, en effet, les muscles papillaires très-beaux et très bien nourris dans des cas de lésions valvulaires anciennes s'il n'y a pas d'endocardite chronique concomitante.

Quand aux caractères histologiques du muscle cardiaque hypertrophié ils sont absolument les mêmes, que l'hypertrophie ait été provoquée par une altération des valvules ou par une autre cause et les mêmes difficultés se présentent dans les deux cas pour savoir si l'augmentation de volume du myocarde résulte de l'hypertrophie de chacune de ses fibres, comme le veulent Kœlliker, Hyrtl, Rokitansky, Fœrster, Hepp, ou si elle est la conséquence de la formation de fibres nouvelles comme le soutiennent Zenker, Zielonko, etc.

Lorsque l'hypertrophie et la dilatation cardiaques sont constituées, elles peuvent devenir, par elles-mêmes, l'origine d'altérations anatomiques secondaires dont nous devons dire quelques mots. Ces altérations varient selon que c'est la dilatation ou l'hypertrophie qui prédomine.

La dilatation des cavités du cœur ne peut acquérir un certain degré sans produire une distension des orifices, et ceux-ci, cédant peu à peu à l'effort qui tend sans cesse à agrandir leur diamètre, se dilatent à leur tour, à tel point que leurs valvules peuvent devenir insuffisantes à en assurer l'oblitération. La circonférence de l'orifice mitral qui, à l'état normal, ne dépasse pas 10 à 11 centimètres, acquiert dans les cas de dilatation du cœur 12, 14 centimètres et l'orifice auriculo-ventriculaire droit dont les dimensions normales sont de 11 à 12 centimètres, atteint, quand le ventricule droit est dilaté 14, 16 et même plus.

C'est surtout au niveau de l'orifice tricuspide que s'observe l'insuffisance valvulaire consécutive à la dilatation du cœur et cela se comprend si l'on songe que le cœur droit est moins résistant que le gauche et qu'il est bien plus fréquemment le siége de dilatations excessives. Mais ce n'est pas seulement la distension de l'orifice qui crée l'insuffisance valvulaire, et même on peut dire que, dans la grande majorité des cas elle serait incapable de la produire si elle n'était aidée par la direction vicieuse que la dilatation de la cavité ventriculaire donne nécessairement aux muscles papillaires.

MM. Potain et Rendu ont particulièrement attiré l'attention sur cette cause de l'insuffisance consécutive à la dilatation du cœur.

« Sous l'influence de la pression du sang, disent-ils (1), le ventricule droit tend à prendre une forme globuleuse d'où résulte l'obliquité des muscles papillaires par rapport à leur direction primitive et l'écartement des points d'insertion des cordages tendineux. Comme ceux-ci sont inextensibles,

(1) Potain et Rendu. — Art. « insuff. tricusp. et insuff. mitsale » du « dictionnaire encycl. de sc. méd. T. XVIII, p. 647.

il s'ensuit que les bords libres de la valvule tricuspide ne peuvent plus se relever horizontalement et que la régurgitation du sang vers l'oreillette devient possible. On s'assure d'ailleurs de la réalité de ce mécanisme en répétant l'expérience classique qui consiste à verser de l'eau dans le ventricule droit. Lorsque l'on comprime le ventricule en ayant soin de soulever sa pointe, ce qui équivaut à rapprocher les tendons de leur insertion valvulaire, on voit disparaître l'insuffisance constatée quelques instants auparavant. »

La même explication s'applique à l'insuffisance mitrale indépendante des lésions valvulaires, qui s'observe quelquefois à la suite des dilatations considérables du ventricule gauche, mais elle ne saurait convenir aux insuffisances aortiques et pulmonaires.

Ces dernières se produisent quelquefois, d'après M. Gouraud (1), à la suite des dilatations du cœur droit et elles résulteraient alors d'une simple dilatation de l'orifice de l'artère pulmonaire, distendu par l'exagération de la pression sanguine. Stokes a cité un cas dans lequel la circonférence de l'artère pulmonaire ne mesurait pas moins de 4 pouces. Il faut reconnaître toutefois que les exemples authentiques d'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, par simple dilation de l'orifice de cette artère, sont tout à fait exceptionnel et même, d'après MM. Potain et Rendu, il conviendrait de n'admettre cette variété d'insuffisance qu'avec la plus grande réserve.

L'existence d'insuffisances aortiques résultant de la simple dilatation de l'anneau artériel, sans altération concomitante de l'aorte ni des valvules sigmoïdes, est peut-être encore plus rare.

On a cru pouvoir expliquer par ce mécanisme les insuffisances aortiques qui se produisent si fréquemment dans le cours des anévrysmes de l'aorte.

Mais il convient de remarquer que dans les cas de ce genre l'origine de l'aorte et l'anneau artériel lui-même sont

(1) Gouraud. — « Th. doct. », Paris, 1865.

souvent le siége d'altérations qui diminuent leur résistance et suppriment leur élasticité, si bien que selon la remarque de MM. Potain et Rendu (1) « l'insuffisance aortique n'est en réalité ni la cause ni la conséquence de la dilatation de la crosse de l'aorte : la même affection inflammatoire qui a donné naissance à l'une produit également l'autre. »

Il existe pourtant quelques observations dans lesquelles l'insuffisance aortique paraît bien évidemment due à une simple dilatation de l'anneau fibreux, sans altération concomitante de sa structure.

M. Jaccoud (2) a rapporté par exemple une observation de symphyse cardiaque avec dilatation concomitante du cœur dans laquelle les orifices mitraux et aortiques étaient largement dilatés et insuffisants, bien que l'endocarde, l'aorte, les replis valvulaires et les anneaux fibreux fussent parfaitement sains.

Il faut bien dire cependant que les cas de ce genre sont tout à fait exceptionnels.

En résumé, la dilatation des cavités du cœur donne assez souvent lieu à des insuffisances auriculo-ventriculaires par le fait de la dilatation des orifices correspondants et par le trouble que le changement de direction des muscles papillaires apporte dans le fonctionnement de ces organes, mais il est tout à fait exceptionnel qu'elle provoque des insuffisances aortiques ou pulmonaires par simple dilatation des orifices artériels, à moins que les anneaux fibreux ne soient préalablement altérés.

La dilatation des cavités du cœur, surtout lorsqu'elle est accompagnée d'un certain degré d'asthénie du muscle cardiaque, favorise la formation de concrétions sanguines qui peuvent devenir l'origine des accidents les plus graves.

Ces concrétions sanguines sont de trois sortes : les unes fermes, résistantes, se produisent dans les dilatations di-

(1) Potain et Rendu. — *Loc. cit.*, p. 550.

(2) Jaccoud. — Sur un cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches et insuffisance consécutive de leur valvules. *Gaz. hebd.*, 1861, p. 799.

verticulaires qui forment les anévrysmes partiels du cœur; les autres constituent ces productions bizarres, généralement arrondies, souvent ramollies à leur centre, que Laennec a décrites sous le nom de végétations globuleuses du cœur.

Enfin les dernières sont ces masses fibrineuses, lardacées, grisâtres, qui remplissent quelquefois complètement les ventricules ou les oreillettes et qui se sont développées, selon toute vraisemblance, pendant les derniers moments de la vie.

Nous ne pouvons que signaler ici ces diverses variétés de concrétions sanguines dont l'histoire ne se rattache pas directement à l'étude des dilatations indépendantes des lésions valvulaires.

Les conséquences anatomo-pathologiques de l'hypertrophie sont tout aussi graves que celles de la dilatation. Il est surtout un point qui nous intéresse dans leur étude, c'est celui de savoir si l'hypertrophie simple peut devenir la cause de lésions aortiques et d'altération valvulaires secondaires, consécutives à l'hypertrophie elle-même.

M. Marey (1) a essayé d'expliquer par ce mécanisme la dilatation de l'aorte et des grosses artères qui s'observe si souvent chez les vieillards.

Pour lui, l'athérome artériel agirait sur le cœur de façon à provoquer une hypertrophie du ventricule gauche, puis le ventricule hypertrophié déterminerait à son tour la dilatation des artères par un excès de pression intérieure non contrebalancé par une force élastique suffisante.

La dilatation artérielle serait ainsi un effet secondaire de l'hyperthrophie du ventricule gauche produite elle-même par la perte de l'élasticité des artères.

Dans ces dernières années, l'étude des rapports de l'hyperthrophie du cœur avec les lésions valvulaires a été l'objet de travaux intéressants qui méritent d'être pris en sérieuse considération, bien que les conclusions qui en découlent ne nous paraissent pas être encore suffisamment

(1) Marey. — Physiol. méd. de la circulation ». Paris, 1863, p. 413-414.

démontrées pour qu'on puisse les accepter sans réserves. MM. Mac Lean (1867), Thurn (1868), Albutt (1870), Myers (1870), James Bar (1876), etc., prétendent, en effet, que l'hypertrophie primitive du cœur peut devenir l'origine, non-seulement d'insuffisances valvulaires par dilatation des orifices, mais de véritables lésions inflammatoires des valvules et de l'aorte.

La succession des phénomènes morbides qui relient l'hypertrophie du cœur aux altérations valvulaires pourrait donc se produire quelle que soit l'altération primitive : les altérations valvulaires pourraient donner lieu à l'hypertrophie du cœur, et d'autre part l'hypertrophie primitive du cœur pourrait déterminer des altérations valvulaires consécutives.

Quelques-uns de ces auteurs ont même décrit la série des altérations que pourrait provoquer l'hypertrophie primitive.

M. Clifford Albutt (1) établit la hiérarchie suivante :

1. Dilatation du cœur droit.
2. Dilatation du cœur gauche.
3. Comme conséquence, si non en même temps que les altérations précédentes, hypertrophie du ventricule gauche ou des deux ventricules.
4. Inflammation chronique de l'aorte et des valvules aortiques.
5. Dilatation de l'aorte.
6. Insuffisance aortique.
7. Hypertrophie compensatrice du ventricule gauche.
8. Insuffisance de l'hypertrophie compensatrice : affaiblissement rapide du cœur et souvent insuffisance mitrale.

M. James Bar (2) estime que l'ordre de succession des phénomènes morbides indiqué par M. Albutt, tout en étant exact dans quelques cas, ne correspond pas à tous, et que

(1) Clifford Albutt. — *Loc. cit.*, p. 27.
(2) James Bar. — « Edinburg méd. journal, 1876, p. 526.

dans certaines circonstances on doit adopter l'ordre suivant :

1. Hypertrophie avec ou sans dilatation du ventricule gauche, avec légère augmentation de volume et de capacité du ventricule droit, haute pression artérielle, augmentation de la systole cardiaque, augmentation du débit du cœur.

2. Inflammation chronique et athérome de l'aorte, des valvules aortiques et fréquemment des coronaires.

3. Perte d'élasticité et dilatation de l'aorte, conséquemment circulation faible dans les coronaires : nutrition du cœur insuffisante. Dilatation d'un ou des deux côtés du cœur.

4. Insuffisance aortique, reflux diastolique, d'où augmentation de la dilatation du ventricule gauche.

5. L'effort nécessité par ces conditions amène plus tard une hypertrophie compensatrice.

6. Perte de la compensation, augmentation de la dilatation du ventricule gauche et aussi peut-être du droit.

7. Surcharge de la circulation pulmonaire avec ou sans insuffisance mitrale.

8. Distension nouvelle du ventricule droit.

9. Dilatation de l'orifice tricuspide.

Nous avons dû signaler ces opinions dont la vérification serait du plus haut intérêt. Mais nous devons ajouter que la lecture très-attentive des observations publiées jusqu'à ce jour et particulièrement de celles qui ont été rapportées par MM. Clifford Albutt et James Bar ne nous paraissent pas démontrer le moins du monde ce que leurs auteurs veulent en déduire. Ce sont presque toutes des observations tronquées, incomplètes, dans lesquelles le malade n'a été observé que pendant un temps restreint.

Il est possible, *à priori*, que l'hypertrophie primitive du myocarde par l'excès de tension auquel elle soumet les appareils valvulaires, finisse à la longue par modifier leur nutrition et par amener des altérations inflammatoires secondaires, mais les documents invoqués pour démontrer que les choses se passent en réalité ainsi ne sont rien moins que concluants. Il convient donc d'attendre pour se pro-

noncer sur cette question que des observations nouvelles et plus précises aient été publiées.

Avant de terminer ce chapître nous devons dire un mot des lésions qui accompagnent la période asystolique terminale dans les cœurs hypertrophiés et dilatés sans lésions valvulaires,

On sait que MM. Renaut et Landouzy (1) ont décrit une altération spéciale du myocarde dans les cas de cachexie cardiaque terminée par asystolie.

Cette altération consiste dans une modification du ciment qui unit les cellules musculaires du cœur et qui constitue sur les préparations histologiques, le trait scalariforme d'Eberth.

Ce ciment se dissout de telle façon que l'unité de la chaine musculaire cardiaque est rompue. En se répétant de distance en distance, une pareille lésion a nécessairement pour effet de rendre libres des cellules qui sont d'ordinaire soudées bout à bout, pour former le faisceau primitif ramifié du muscle cardiaque, de détruire la solidarité des diverses parties du myocarde et de compromettre ses fonctions.

Bien que séparées les unes des autres par des espaces assez larges, les cellules du cœur ne sont pas dans des conditions comparables à celles dans lesquelles se trouve un muscle ordinaire détaché de ses insertions.

Placé dans ces conditions, un muscle volontaire revient sur lui-même ; et consécutivement sa substance musculaire se détruit en prenant fréquemment un aspect vitreux. Les cellules musculaires du cœur au contraire même lorsquelles sont dissociées sur un cœur vivant ne se comportent pas de cette façon et cela permet de comprendre que les segments musculaires séparés les uns des autres continuent à vivre, et même, si la lésion n'est pas tout-à-fait généralisée que l'asystolie ne s'établisse que lentement. La vie du segment musculaire ainsi isolé est même quel-

(1) Renaut et Landouzy. — « Soc. biol., 1877. » Renaut. — « Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque. » *Gaz. hebd.*, 1877, p. 457.

quefois légèrement exagérée. Les noyaux sont gonflés et bourgeonnant, mais il n'y a ordinairement pas de myosite proprement dite avec résorption de la substance striée.

Il était intéressant de savoir si cette altération se rencontrerait dans les cœurs hypertrophiés et dilatés sans lésions valvulaires, et si oui, quelle était dans ce cas la valeur et la signification de cette lésion.

M. J. Renaut a bien voulu nous communiquer à ce sujet la note suivante :

« La fragmentation du myocarde en ses segments est fréquente dans les cœurs dilatés et asthéniques sans lésions valvulaires, je l'ai observée chez un malade atteint de symphyse osisforme du cœur sans lésion d'orifice, et chez un autre malade, qui, affecté de symphyse simple, mourut avec des phénomènes de Cheyne et de Stokes que M. Franck et moi avons enregistré. On la rencontre dans beaucoup d'autres cas ; elle accompagne *régulièrement la cardite interstitielle, c'est-à-dire la cirrhose du cœur* et s'observe aussi dans les diverses formes de la maladie de Bright.

» Mais pendant les deux années de clinicat près de M. le professeur Hardy, je l'ai vainement cherchée dans les fièvres, aussi bien du reste que la dégénérescence graisseuse dans ces mêmes cas.

» La seule lésion que j'ai observée dans la dothiénentérie est la dégénérescence vitreuse dite de Zenker. Quant à l'anémie pernicieuse, tous les cas que j'ai observés s'étant réduits, par des autopsies exactes, en des affections quelconques de nature organique, je ne puis dire si la fragmentation existe dans les cas authentiques puisque je n'en ai point rencontré.

» Quand à la valeur exacte de cette lésion il est difficile pour le moment de l'indiquer avec précision. Elle se rencontre dans beaucoup de cœurs dilatés ou hypertrophiés indépendamment de toute lésion valvulaire et ce que l'on peut dire de plus général c'est qu'elle est constante dans les cœurs asthéniques, quelle que soit d'ailleurs l'origine de l'asthénie. Elle ne se montre alors que *sur le cœur malade*.

» Très-fréquemment le cœur droit est respecté, bien qu'il soit dilaté mécaniquement par la surcharge veineuse qui accompagne la cachexie cardiaque. Ceci montre que cette lésion doit s'établir lentement, progressivement, par un procédé plutôt de malnutrition que par une dégénérescence aigüe. Cependant quand la fibre est devenue graisseuse et a été *tuée* par une endocardite ou une péricardite adjacente intenses, la fragmentation suit rapidement. Je l'ai constatée au sixième jour chez un malade du service de M. Jaccoud.

» Mais en dehors de ces cas je n'en connais point d'aigüe. Ce que je viens de dire explique aussi pourquoi l'on peut trouver la lésion chez un individu mort d'autre chose que d'une asthénie cardiaque.

» Comment maintenant cette lésion se produit-elle? C'est là encore un point qui a besoin d'être déterminé exactement par des recherches ultérieures.

» Ni mon collaborateur, M. Landouzy, avec l'aide duquel j'ai effectué les premières comparaisons du fait anatomique avec les faits clinique, ni moi-même n'avons pensé ni dit, que la fragmentation fut l'unique lésion de l'asystolie, ni la lésion nécessaire et suffisante pour l'engendrer. Un fait, c'est que tous les cœurs des malades, atteints de cachexie cardiaque de quelque durée, présentent la fragmentation. Un second fait est que la lésion peut se montrer très-nette en dehors de l'asystolie comme il arrive dans le mal de Bright ou dans des cas rares de cachexie tuberculeuse, accompagnés d'œdème, à ce que j'ai cru voir du moins.

» Les maladies dans lesquelles les tissus sont anasarqués compromettent les voies lymphatiques et font stagner les liquides dans les mailles du tissu connectif. Les produits des oxydations et des réductions incessantes dont les tissus sont le théâtre à chaque moment de la vie, au lieu d'être éliminés stagnent. Les tissus sont à la fois mal nourris et irrités comme par une épine. J'ai montré ailleurs (thèse inaugurale), que cette épine constituée par l'œdème engendre dans la peau une inflammation interstitielle. J'ai vu depuis que, dans sa généralité, le même fait se peut poursuivre dans tous les tissus œdématiés.

» Or si les produits de la contraction musculaire sont retenus en contact avec le muscle lui-même sans se pouvoir éliminer au fur et à mesure de leur production. Qu'arrivera-t-il? Très-vraisemblablement le tissu musculaire subira l'influence de ces produits et sa nutrition sera mauvaise.

» De plus, l'irritation amenée par la stagnation du liquide de l'œdème, amènera tôt ou tard une inflammation interstitielle productive du tissu connectif intermusculaire.

» Mon maître, M. Ranvier a fait voir que le cœur est une éponge lymphatique, et, dans son cours fait en 1876 il a publiquement montré que le vaste système lymphatique du cœur (fentes de Henle, ruisseaux lymphathiques sous péricardiques, etc.), est destiné *à débarrasser vite* ce muscle exceptionnellement actif, des déchets produits incessamment par sa contraction. Parmi ces déchets l'on connaît un acide libre, l'*acide sarcolactique*. Il y a lieu conséquemment de se demander si ce dernier ne pourrait pas exercer une action directe sur la fibre cardiaque.

» On sait que l'acide chlorhydrique ou formique à 1 pour 10 000, dans lesquels on plonge un fragment du cœur vivant, dissolvent rapidement le ciment des traits scalariformes d'Eberth. Dans le cas d'œdème du cœur persistant et prolongé l'acide sarcolactique pourrait peut-être agir sur le ciment précité et concourir pour sa part à sa dissolution?

» L'on est ainsi conduit à formuler une hypothèse étiologique que des recherches ultérieures peuvent seules confirmer ou infirmer mais que l'on peut considérer comme vraisemblable tant qu'on n'en aura pas une meilleure à mettre à la place ».

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE.

Début. — Les hypertrophies et les dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires, débutent rarement d'une façon brusque. Le plus souvent elles se produisent lentement, silencieusement et ne donnent lieu à des troubles fonctionnels appréciables que lorsque déjà elles sont depuis longtemps constituées à l'état de lésion anatomique permanente. Dans d'autres cas enfin elles se développent dans le cours de palpitations violentes.

Le début insidieux est celui qu'on observe le plus fréquemment dans la pratique hospitalière. Il n'est pas rare de voir des malades entrer dans les services d'hôpitaux avec les signes fonctionnels ordinaires des affections organiques du cœur, ou avec des symptômes d'asystolie.

Le début insidieux, lent, progressif est celui qu'on observe le plus fréquemment dans la pratique hospitalière. Il n'est pas rare de voir des malades entrer dans les services d'hôpitaux avec les signes fonctionnels ordinaires des affections organiques du cœur, ou avec des symptômes d'asystolie, mais chez lesquels on ne trouve pas les signes physiques qui caractérisent les lésions valvulaires. Si on interroge ces malades on apprend qu'ils n'ont jamais eu de rhumatismes, ni d'affections inflammatoires aiguës du cœur : ils racontent que depuis plusieurs mois ou plusieurs années, ils se sont aperçus qu'ils avaient l'haleine courte, qu'ils ne pouvaient courir ou monter rapidement un escalier

sans éprouver une oppression assez forte, avec ou sans palpitations du cœur.

Ces accidents se sont établis peu à peu : ils ont augmenté lentement sans avoir jamais été assez intenses pour obliger les malades à cesser leur travaux, puis tout à coup, à l'occasion d'une bronchite, d'une exposition au froid, d'un excès de fatigue, les symptômes d'asystolie se sont développés, et si la mort survient, l'autopsie révèle l'existence d'une hypertrophie avec ou sans dilatation cardiaque qui n'explique aucune altération inflammatoire des valvules.

Ou bien ce sont des malades atteints depuis longtemps d'emphysème pulmonaire, de bronchite chronique, de sclérose du poumon. Chez lesquels le cœur a progressivement augmenté de volume sans que cette hypertrophie cardiaque se soit accusée pas des signes fonctionnels notables jusqu'au jour ou l'asystolie est apparue avec son cortège d'accidents sérieux.

Le début éclatant, par des palpitations violentes a été surtout rencontré chez les jeunes soldats surmenés. C'est à M. Da Costa qu'on en doit la description la plus soignée. Cependant des observations analogues aux siennes avaien été faites par les médecins anglais pendant la guerre de Crimée, sur les troupes de sir Henry Havelock dans les Indes, et même sur les soldats casernés soumis à des exercices violents (Mac Lean).

Voici d'après M. Da Costa (1), comment se passent les choses :

« Un homme, dit-il, qui fait dequis quelques mois ou depuis plus longtemps son service actif est atteint d'une diarrhée génante, mais qui cependant n'est pas assez grave pour le rendre inapte au service, ou bien après avoir été affecté de diarrhée ou de fièvre et avoir passé quelque temps à l'hôpital il rejoint son régiment et se soumet de nouveau aux fatigues de la vie des camps. Bientôt il constate qu'il ne les supporte plus aussi bien qu'autrefois ; il est facilement oppressé et ne peut plus

(1) Da Costa. — « American Journal of medical science », janvier 1871.

marcher du même pas que ses camarades, il est tourmenté par des vertiges, des palpitations et des douleurs dans le thorax. Son équipement lui paraît trop lourd et malgré cela il conserve les apparences de la santé. Il consulte le médecin du régiment qui le déclare inapte au service et l'envoie à l'hôpital où l'on constate l'activité excessive de son cœur coïncidant avec un aspect général, qui est celui d'un homme très-bien portant.

» Les troubles des organes digestifs qui existaient au début, disparaissent peu à peu, seule l'excitation du cœur persiste et ce n'est que très-lentement que cet organe surexcité, revient à son état normal. Ou bien malgré l'usage des médicaments destinés à régulariser la circulation, l'amélioration ne se produit pas.

» Cet état peut durer très-longtemps et le malade après avoir été transféré d'hôpital en hôpital est enfin considéré comme impropre au service actif et envoyé au corps des invalides.

» Tel est le tableau général d'un grand nombre de cas. Mais à côté d'eux, il en est d'autres qui débutent d'une façon aiguë sans être précédé de trouble digestif, qui sont caractérisés par des troubles plus étendus et plus d'irrégularité de la circulation, et dans lesquels la douleur précordiale est fortement accusée. »

Cette irritabilité excessive du cœur, que M. Da Costa a observée sur près de 300 sujets pendant la guerre de la secession américaine, se caractérise par des palpitations violentes, survenant par accès (1 à 6 par 24 heures). Les efforts les plus légers exaspèrent ou provoquent ces palpitations qui sont quelquefois assez fortes pour amener la perte de connaissance, et s'accompagnent de malaise, de céphalalgie et de vertiges. En même temps se montre une douleur de la région précordiale qui, d'ordinaire survient sous formes de paroxysmes aigus et qui dans quelques cas n'existe que pendant les accès de palpitations. Cette douleur, qui est exaspérée par la toux et les inspirations profondes, siége le plus souvent au niveau de la pointe du cœur d'où elle s'irradie vers l'épaule gauche, elle s'ac-

compagne quelquefois d'hypéresthésie cutanée de la région précordiale. Elle ne suit pas le trajet des nerfs intercostaux et ne présente pas les points douloureux caractéristiques de la névralgie de ces nerfs. Le pouls est petit, fréquent (120-140), dépressible. La respiration conserve même pendant les palpitations son rhythme normal.

Dàns la plus part des cas, cet état morbide s'amende par le repos et se termine par une guérison complète. Mais, et c'est là ce qui nous intéresse tout particulièrement, il peut se prolonger et se terminer par une hypertrophie du cœur.

Sur 200 cas observés avec soin, M. Da Costa a noté 28 fois cette terminaison pas hypertrophie.

M. Thurn (1) a également observé des accès de palpitations chez les soldats surmenés et a constaté à leur suite une hypertrophie du ventricule gauche, qui peut, si les sujets ne sont pas autrement malades ne donner lieu, une fois la période d'exercices et de fatigues terminée à aucun accident sérieux. Mais il assure avoir vu se développer quelquefois à sa suite les signes ordinaires des affections mitrales. Deux fois il a constaté une hypertrophie énorme du cœur sans lésions valvulaires, développée dans les circonstance que nous venons de rappeler.

Quoiqu'il en soit ce qui caractérise essentiellement ce mode de début, c'est que les troubles fonctionnels précédent les altérations anatomiques du myocarde. L'irritabilité du cœur est primitive, l'hypertrophie et la dilatation cardiaques en sont les conséquences.

Maladie confirmée. — Lorsque l'hypertrophie et la dilatation cardiaques sont établies elles peuvent rester indéfiniment latentes et ne donner lieu à aucun signe fonctionnel qui attire l'attention du malade. Seuls, les signes physiques permettent alors de reconnaître leur existence.

Dans d'autres cas, surtout si les causes qui leur ont donné naissance persistent, elles prennent peu à peu un

(1) Thurn. — « Ueber die Entwicklung von Herzkrankheiten durch körperliche Anstrengungen. » Wiener med. Woch., 1868.

plus grand développement et arrivent à provoquer toute la série des symptômes fonctionnels qui caractérisent les affections organiques du cœur. Alors les malades éprouvent toutes les souffrances qui accompagnent d'ordinaire les altérations valvulaires du cœur et la cachexie cardiaque : ils courent les mêmes dangers que s'ils avaient une lésion mitrale ou aortique.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, les accidents se développent avec une extrême rapidité, ils atteignent en quelques heures une gravité inquiétante et peuvent amener la mort en un petit nombre de jours.

De là trois formes cliniques bien distinctes : 1° une forme latente, 2° une forme chronique, 3° une forme aiguë.

La forme latente s'observe dans un grand nombre de cas. La plupart des hypertrophies liées à l'athérome artériel, celles qui se développent pendant le cours de la grossesse, celles qui accompagnent la néphrite interstitielle ne se traduisent le plus souvent par aucun trouble fonctionnel inquiétant.

Beaucoup de personnes ont un cœur gros, et n'ont pas pour cela une maladie du cœur. C'est à peine si chez elles il existe un peu d'anhélation. Elles ont l'haleine courte et ne peuvent se livrer à un exercice qui exige un déploiement violent de forces sans être oppressées et sans avoir des palpitations de cœur. Mais en dehors de ces circonstances les fonctions circulatoires s'exécutent très-régulièrement. Seuls les signes physiques permettent de reconnaître l'augmentation du volume du cœur.

L'hypertrophie du ventricule gauche qui se développe dans le cours de la maladie de Bright doit être placée dans ce groupe. Dans la grande majorité des cas, en effet, elle ne donne pas lieu à des symptômes fonctionnels importants.

MM. Fothergill, Lécorché, etc., ont quelquefois observé des palpitations violentes, mais cela est tout à fait exceptionnel (Traube, Potain).

En revanche elle ne manque d'aucun des signes physi-

ques habituels de l'hypertrophie du cœur : étendue de la matité précordiale, choc violent de la pointe, haute tension artérielle, pouls dur, vibrant, donnant au doigt, d'après Owen Rees, la sensation d'un fil de fer, abaissement de la pointe, etc.

Nous ne décrirons pas ici ces signes qui se rencontrent avec les mêmes caractères dans toutes les hypertrophies du cœur et sont décrits dans tous les ouvrages classiques. Mais nous devons insister sur un signe particulier que fournit l'auscultation et qui, s'il n'est pas absolument spécial à l'hypertrophie cardiaque du mal de Bright s'observe au moins presque toujours dans cette forme de cardiopathie et ne se rencontre que très-rarement dans les autres : nous voulons parler du triple bruit ou bruit de galop.

Sibson l'observa le premier, mais au lieu de le bien étudier il prit à cœur de l'expliquer et sans s'arrêter à déterminer avec précision son timbre, son foyer d'auscultation, le moment exact de sa production, il admit qu'il était le résultat d'un dédoublement du premier bruit et en donna la théorie suivante :

La tension exagérée intra-aortique ne peut être surmontée qu'à la condition d'une contraction prolongée du ventricule gauche.

Celui-ci est donc en pleine systole, alors que le droit commence déjà à se relâcher, les bruits que chacun d'eux détermine cessent, comme leurs contractions, d'être absolument isochrones : le premier bruit se dédouble.

Il semblerait naturel, si ce premier fait était exact, que le deuxième bruit fût aussi dédoublé ; le ventricule gauche continuant à lancer du sang, tandis que le droit est au repos, l'artère pulmonaire devrait réagir plus tôt que l'aorte et produire avant celle-ci le claquement sigmoïde. Or quelques faits semblent d'accord avec cette théorie de Sibson, puisque sur 11 cas de mal de Bright aigu, le second dédoublement a été observé 6 fois.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Notre auteur n'est point en peine de trouver une explication : la tension est très-différente dans les deux gros vaisseaux : l'artère pul-

monaire, comparativement flasque *(comparatively flaccid)* demande pour réagir plus de temps que l'aorte où la tension est exagérée, de là compensation au retard du ventricule gauche et isochronisme des bruits sigmoïdiens.

Pendant que Sibson publiait ce travail en Angleterre, M. Potain poursuivait en France de patientes recherches sur le même sujet et arrivait à des conclusions différentes. Comme Sibson il constatait le triple bruit cardiaque mais il l'interprétait d'une façon bien opposée. Pour lui, dans ce rhythme qu'il dénommait bruit de galop en rappelant que ce terme avait été déjà usité par Bouillaud, les deux derniers temps représentent les bruits normaux du cœur, et le premier est un bruit surajouté. Il n'y a point de dédoublement du bruit systolique ; le bruit surajouté est au contraire présystolique ; il précède le choc de la pointe et laisse entre lui et le bruit systolique normal un intervalle plus considérable que l'écart qui peut séparer les deux parties d'un bruit dédoublé. Le simple examen des caractères physiques de ce bruit, suffit donc à montrer que la théorie de Sibson est erronée ; quelle est donc la véritable nature et la cause réelle du bruit de galop ? C'est ce qu'une analyse minutieuse des symptômes a révélé à M. Potain.

Les deux bruits normaux qui persistent et prennent part à la production de ce rhythme anormal ne l'occupent point; et toute son attention est portée vers le premier bruit, le bruit surajouté, qui en réalité est le seul terme pathologique de la question. Or des tracés graphiques, reproduisant à la fois les mouvements du cœur et ceux du pouls, démontrent que ce bruit anormal coïncide avec un petit soulèvement du ventricule précédant la systole, avec la contraction des oreillettes, avec un soulèvement de la veine jugulaire, avec des battements hépatiques. Les phénomènes de la présystole sont donc très-complexes : mais ceux auxquels on peut attribuer le bruit anormal sont peu nombreux et se réduisent à deux : la contraction auriculaire, le soulèvement présystolique du ventricule.

On serait d'abord tenté d'accuser celle-là; rien de plus naturel que de considérer les oreillettes, et en particulier

l'oreillette gauche hypertrophiée, comme capable de produire des bruits perceptibles au moment de sa contraction, lorsque le sang est vigoureusement chassé à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Mais pourquoi ce bruit manquerait-il dans les autres variétés d'hypertrophie? Pourquoi ne s'entendrait-il pas surtout au foyer d'auscultation des bruits mitraux, au lieu d'avoir, comme il l'a en réalité, son maximum entre le bord gauche du sternum, le second espace gauche et le mamelon? Pourquoi enfin reste-t-il limité aux points où il se produit et ne se propage-t-il pas vers l'aisselle? Toutes ces raisons doivent nous faire abandonner notre première interprétation.

Le bruit présystolique est-il donc réellement ventriculaire? M. Potain n'hésite pas à l'affirmer, et il pense que le sang poussé par l'oreillette dans un ventricule incomplètement rempli produit à la fois le soulèvement constaté par le cardiographe et le bruit constaté par l'oreille, au niveau du ventricule à la fin de la systole.

Ainsi interprêté, le bruit de galop s'explique tout naturellement, et il est facile de voir pourquoi il appartient plutôt à l'hypertrophie Brightique qu'aux autres hypertrophies du cœur. Dans la première, en effet, la tension veineuse est faible, et cette faiblesse s'accuse par l'exagération des battements veineux de la jugulaire et du foie. Le sang afflue donc avec lenteur dans les oreillettes et s'écoule lentement par les orifices auriculo-ventriculaires. La diastole va donc s'achever et les ventricules ne sont point distendus : la contraction auriculaire survient, les surprend presque vides, et le sang qu'elle projette amène dans leur cavité un brusque changement de pression : de là le bruit présystolique, qui, ajouté aux deux bruits nouveaux, constitue le bruit de galop.

Mais que sous une influence quelconque, les battements du cœur viennent à se ralentir, le grand silence va se prolonger et correspondra à une diastole anormalement longue qui permettra aux ventricules de se remplir ; l'apport dû à la contraction auriculaire ne changera pas sensiblement les conditions de la pression intra-ventriculaire ; le bruit pré-

systolique disparaîtra, il n'y aura plus de bruit de galop.

Les oscillations, l'intermittence même de ce phénomène n'ont donc plus rien qui doive nous étonner, et le parallélisme que la clinique a constaté entre l'albuminurie de la néphrite interstitielle et l'intensité même du bruit de galop n'a plus rien que d'absolument logique. La tension artérielle augmente, le malade présente les symptômes du stade pré-albuminurique de Mahomed, en même temps la tension veineuse baisse en raison même de l'excès de la pression artérielle et le bruit de galop se fait entendre. Son absence correspond à la série des phénomènes inverses.

Telle est, en définitive, la théorie la plus rationnelle du bruit de galop. Quant à l'existence même de ce signe elle est incontestée et sa valeur sémeiologique est acceptée par tous.

La *forme chronique* des cardiopathies non valvulaires se présente avec les allures, les symptômes, la marche et la gravité des affections organiques du cœur. Elle commence par des troubles circulatoires légers en apparence, par de la dyspnée, par des œdèmes localisés et aboutit à l'asystolie et à la cachexie cardiaque, presque aussi sûrement que les affections valvulaires les mieux caractérisées.

Le tableau clinique suivant emprunté au mémoire de M. Seitz (1) donne une idée très-exacte de la marche de cette affection et des difficultés que présente son diagnostic.

« Un homme, dit M. Seitz (1), entre à l'hôpital dans la force de l'âge ou plus âgé mais exempt encore d'altérations séniles. Il s'est bien porté toute sa vie ou bien s'il a eu autrefois quelque maladie il n'a jamais rien éprouvé de semblable à ce dont il souffre actuellement. Il a toujours été vigoureux, toujours capable de gagner sa vie par un travail dur nécessitant des efforts physiques, (manœuvre, laboureur, batelier, etc). Tout d'un coup il ne peut plus faire les efforts qui étaient nécessités par sa profession; s'il est obligé de porter des fardeaux, de précipiter le pas il éprouve des palpitations de la dyspnée, ses membres

(1) Johannes Seitz. — « Die Ueberanstrengung der Herzens ». Berlin 1875, p. 18.

sont fatigués, lourds, la respiration est gênée, la poitrine est oppressée, il sent comme du plomb autour du cœur. S'il a fait quelque effort violent, une longue marche, un travail exceptionnellement fatigant, il a des points dans la région du cœur, ou bien des frissons, de la toux ou des crachements de sang, ou bien il est pris subitement de vertiges, de défaillance ou d'accidents nerveux plus graves.

» Dans le commencement le malade s'efforce de continuer à travailler, mais cela ne va plus, la capacité de travail est abolie, il faut qu'il se repose, qu'il chôme.

» Si, séduit par l'amélioration qui suit l'abandon du travail il se remet à sa besogne pendant quelques jours, tous ses maux reparaissent aussitôt.

» Aussi il devient de plus en plus malheureux, les palpitations deviennent plus violentes, l'oppression est plus considérable et va en augmentant jusqu'à provoquer des accès d'asphyxie. La figure devient blême, bleuâtre, les pieds se gonflent, il y a toux et expectoration, une souffrance suit l'autre, le malade est forcé de s'aliter, il va à l'hôpital.

» Il présente les symptômes initiaux d'un trouble de circulation ou ses degrés les plus intenses ; léger œdéme autour des chevilles ou les jambes et les bras considérablement gonflés, la figure enflée, l'abdomen balonné, hypérémie du foie, extravasation dans toutes les cavités. Mais un symptôme prédomine sur tous, la dyspnée.

» Elle se trahit peut-être plus encore par la position que le malade est obligé de prendre que par l'action des muscles respiratoires. Il faut qu'il ait la tête très haut placée dans son lit, ou il s'asseoit au bord de sa couche, ou il passe la nuit sur un fauteuil ; ses plaintes sont continuelles, l'oppression devient excessive, la dyspnée terrible, l'aspect de sa figure exprime la crainte d'être étouffé.

» N'ayant jamais eu d'affection de poitrine, de toux, d'expectoration, ses poumons étant normaux, ainsi que les vaisseaux, l'urine ne présentant pas de symptômes caractéristiques d'une lésion rénale, l'urine étant même très fréquemment exempte d'albumine le mal ne peut résider que dans le cœur. Voilà pour les preuves négatives.

» Arrivent maintenant les preuves positives. Déjà l'aspect de la région précordiale indique que le cœur doit être le siége d'un trouble intense. On n'y constate presque aucun mouvement, ou bien une secousse extrêmement étendue, soulevant presque toute la moitié gauche de la paroi antérieure du thorax.

» La force du cœur paraît diminuée : le choc est mat, la pulsation de la pointe est indistincte ; le cœur se fatigue en vain, son activité est irrégulière ; le pouls est faible, misérable, des pulsations grandes et petites se succèdent à des intervalles variables.

» L'application de la main donne la sensation d'un choc, d'un frémissement ou d'un frolement. La matité du cœur est tantôt normale, tantôt un peu augmentée, tantôt très-considérable. A l'aide du stéthoscope on perçoit des bruits sourds sans énergie se succèdant irrégulièrement, on ne saurait dire s'il y a dédoublement des bruits ou irrégularité des contractions du cœur. Il n'y a pas de souffle. Ce fait semble étrange : il doit y avoir une lésion : on ausculte de nouveau et on finit par percevoir un souffle doux, faible, aspiré, rigoureusement systolique quand le cœur bat régulièrement et dont il est impossible de déterminer les rapports avec les bruits normaux lorsque le cœur bat irrégulièrement ; ce souffle paraît donc avoir son origine dans l'endocarde.

» Plus tard surviennent d'autres souffles bruyants, vibrants et coïncidant parfois avec des bruits nets, signes qui paraissent indiquer une péricardite. Le diagnostic est incertain. Y a-t-il une péricardite ou une endocardite ?

» La lésion est elle ancienne ou récente ?

» A-t-on affaire à une insuffisance valvulaire, à un *cor villosum* ou à des adhérences du péricarde ?

» On pèse les raisons, pour et contre chacune de ces opinions et on finit généralement par se rattacher non sans hésitation, à l'idée d'une insuffisance mitrale ou d'une péricardite. Mais il reste des incertitudes. Le cas présente des points obscurs sur lesquels il est impossible de faire la lumière.

» Quelquefois cet état s'améliore, les accidents s'amendent et le malade se lève d'abord quelques heures, puis toute la journée et enfin il quitte l'hôpital. Sur le bulletin de sortie on inscrit le diagnostic de péricardite guérie ou considérablement améliorée.

» Mais après quelques semaines, le malade revient dans un état misérable, haletant, anxieux, terriblement oppressé, cyanosé, les extrémités glacées. La température centrale est abaissée ou bien il y a des accès de fièvre passagers.

» La tentative que le malade a faite pour reprendre ses travaux, a rappelé tous les accidents. Les difficultés cliniques reparaissent avec eux.

» La mort survient par le fait d'une dyspnée croissante, tantôt subitement au milieu d'une amélioration apparente, tantôt du fait d'un maladie intercurrente.

» Avant l'ouverture du cadavre, le diagnostic est encore incertain entre une péricardite et une affection valvulaire.

» A l'autopsie, le *cerveau* n'offre aucune lésion, ou bien on y trouve les restes des embolies, s'il s'en était produit dans le cours de la maladie.

» Les *poumons* sont normaux ou ils présentent des traces d'emphysème, de catarrhe bronchique, ou encore des infarctus, mais ce n'est pas là qu'est la cause réelle de la maladie.

» Le foie, la rate, les reins présentent les caractères de la stase sanguine ou sont parsemés d'infarctus hémorrhagiques, expliquant certaines douleurs dont on n'avait pu découvrir la cause pendant la vie, quelquefois ils sont intacts.

» Arrivons au *cœur*. Le péricarde est considérablement distendu et dépasse presque toujours les limites qu'on lui avait assignées par la percussion. On l'ouvre et on n'y trouve pas d'adhérences, sa cavité ne renferme presque pas de liquide, et quand elle en contient, il ne présente pas les caractères des épanchements inflammatoires, il est clair, séreux et ne renferme ni pus, ni fibrine, ni fausses membranes. Quelques taches laiteuses par-ci, par-là, mais

pas de villosités à la surface de la séreuse. Donc pas de péricardite.

» Le cœur est gorgé de sang, hypertrophié. L'augmentation de son volume peut être modérée ou considérable, au point de donner au cœur le volume d'une tête d'enfant. Les cavités sont dilatées, leurs parois semblent amincies, mais si on les mesure, on les trouve. normales ou même un peu plus épaisses qu'à l'état physiologique. Le muscle cardiaque offre une coloration normale, sa consistance est ferme. Au microscope on ne trouve que quelques fibres dégénérées çà et là.

» Les valvules sont souples, leurs dimensions sont normales, les cordages tendineux ne sont par adhérents, les muscles papillaires ne sont pas épaissis. Entre les colonnes charnues ou dans les oreillettes, on trouve généralement des caillots anciens déjà dégénérés.

L'aorte et ses branches, y compris les artères coronaires, ne présentent pas d'athérome. »

Tel est le tableau tracé par M. Seitz de l'ensemble morbide qu'il appelle le surmènement du cœur (*Ueberanstrengung des Herzens*) et qui n'est que la forme chronique et grave des cardiopathies non valvulaires. La même évolution, les mêmes signes, les mêmes complications s'observent en effet dans d'autres variétés des hypertrophies et des dilatations cardiaques, indépendantes des lésions valvulaires, particulièrement dans celles qui résultent des affections pulmonaires, et rien ne nous paraît légitimer la distinction nosologique que M. Seitz voudrait établir entre le surmènement du cœur et les autres formes d'asthénie cardiaque.

Nous croyons au contraire que ces variétés ne diffèrent que par leur étiologie. Une fois que la dilatation et l'hypertrophie du cœur sont constituées, quelles que soient du reste les causes qui aient provoqué leur développement, le muscle cardiaque lutte tant que sa nutrition est bonne et l'équilibre fonctionnel est conservé, grâce à l'augmentation même de son énergie. Mais aussitôt que sa nutrition devient insuffisante, ses contractions deviennent par le

fait même moins énergiques et l'asystolie apparaît avec tout le cortége des accidents qu'elle entraîne après elles. C'est pour cela que les affections cardiaques chroniques, arrivées à leur dernière période, se ressemblent toutes, qu'elles aient débuté par une altération des valvules, par une lésion du poumon, par un obstacle à la circulation aortique ou pas une suractivité fonctionnelle du cœur.

Quoiqu'il en soit, la description de M. Seitz, résume fidèlement les analogies d'un certain nombre de faits qu'il n'est pas très-rare de rencontrer dans les hôpitaux, M. Seitz en a réuni plusieurs dans son travail; M. Bernhein en a également publié un certain nombre dans ses leçons de clinique médicale et il serait facile d'en trouver beaucoup d'autres dans les auteurs anciens.

L'évolution des cas de ce genre ressemble beaucoup à celle des affections valvulaires. Elle comprend deux périodes bien distinctes une période d'état et une période asystolique.

Les signes de la période d'état sont ceux des affections organiques du cœur en général.

Dans presque toutes les observations il est spécifié que les malades éprouvaient un sentiment de pesanteur, de plénitude à la région épigastrique. Les palpitations sont très-fréquentes : la marche, le froid, les moindres efforts les provoquent ou les exaspèrent. La dyspnée est constante, elle présente souvent les exacerbations sous forme de crises qui sont décrites sous le nom d'asthme cardiaque. Les pulsations du cœur sont habituellement régulières. Lorsque les malades fatiguent, ils ont le soir de l'œdème péri-malléolaire.

Avec ces signes fonctionnels dont la description détaillée se trouve dans tous les livres classiques à propos de la pathologie générale du cœur coexistent les signes physiques qui caractérisent l'hypertrophie et la dilatation cardiaques.

L'*inspection* fait reconnaître une voussure habituellement peu apparente de la région précordiale et à son niveau on constate souvent un ébranlement systolique qu'il

ne faut pas confondre avec l'ondulation costale et épigastrique qui s'observe quelquefois dans les cas de symphyse cardiaque.

La *palpation* apprend que la pointe du cœur bat au-dessous de sa position normale dans le sixième ou le septième espace intercostal et en dehors de la légion mamelonnaire. La main appliquée à plat sur la région du cœur est soulevée dans une large surface et perçoit sur une grande étendue un ébranlement net et énergique. Quelquefois même, indépendamment de toute altération valvulaire, il existe un frémissement cataire produit d'après les uns par une vibration du muscle cardiaque pendant la systole et d'après les autres par une vibration de la valvule mitrale due à la brusque augmentation de la pression intra-ventriculaire pendant la systole du ventricule gauche hypertrophié.

Le *percussion* dénote une augmentation de la matité cardiaque surtout dans le sens vertical si c'est l'hypertrophie du ventricule gauche qui prédomine, surtout dans le sens transversal si c'est le cœur droit qui est hypertrophié ou dilaté.

L'*auscultation* permet de reconnaître une exagération du premier bruit normal, un renforcement plus ou moins manifeste du claquement auriculo-ventriculaire droit ou gauche selon les cas. Cependant quand l'épaisseur des parois ventriculaires est très-considérable le premier bruit peut être sourd ou indistinct. Le deuxième bruit est souvent dédoublé par suite de l'augmentation de tension dans l'aorte ou l'artère pulmonaire.

L'*exploration cardiographique* donne un tracé caractérisé par une grande ampleur des excursions systoliques, par une inclinaison lente de la ligne d'évacuation et par des vibrations du sommet de la courbe (vibrations de la valvule mitrale) si c'est l'hypertrophie du ventricule gauche qui prédomine.

Dans ce cas encore, le pouls est dur, résistant : le tracé sphygmographique indique une tension artérielle forte : le rebondissement du dicrotisme, souvent double, est toujours

placé très-près du sommet de la pulsation et d'une faible amplitude.

Si c'est l'hypertrophie du cœur droit qui prédomine où s'il y a une dilatation notable du cœur le pouls est faible et la tension artérielle est abaissée. En outre, l'exploration cardiographique fournit dans le cas de dilatation notable, un tracé tout à fait caractéristique dans lequel les lignes d'ascension correspondent au gonflement diastolique du cœur et les lignes de descente à sa déplétion systolique. C'est à cette forme de tracé qu'on a donné le nom de *pulsations négatives* (1).

Dans les conditions ordinaires en effet, c'est au moment du durcissement systolique du muscle cardiaque que s'élève le levier du cardiographe et c'est pendant les moments qui suivent le systole qu'il s'abaisse. En d'autres termes, l'ascension correspond au changement brusque de consistance du cœur et au choc précordial qui accompagne la systole ventriculaire et la descente au relâchement du myocarde.

Mais si le cœur est très-dilaté, si à chaque réplétion diastolique il s'applique fortement contre la paroi thoracique, on comprend qu'il puisse en résulter un soulèvement diastolique et par suite une ligne d'ascension du tracé, correspondant à la diastole des ventricules, et une ligne de descente correspondant à la diminution de volume du cœur pendant la systole, c'est à dire au moment où le contact avec la paroi thoracique est moins intime Le tracé recueilli dans ces conditions n'exprime donc plus les changements de consistance du cœur, comme cela a lieu à l'état normal, mais ses changements de volume (augmentation diastolique, ligne d'ascension; diminution systolique, ligne de descente).

Le schéma suivant, emprunté au travail de M. François-

(1) Voyez à ce sujet : François Franck. — « Recherches sur les changements de volume du cœur, etc., » et « Recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur observé chez une femme de 24 ans ». Travaux du labor. de M. Marey, T. III, 1877.

Franck, fera saisir facilement les modifications que subit alors le tracé cardiographique;et les différences de rapport des lignes d'ascension et de descente avec les temps de la révolution cardiaque selon que le cœur est normal ou dilaté (fig. 6).

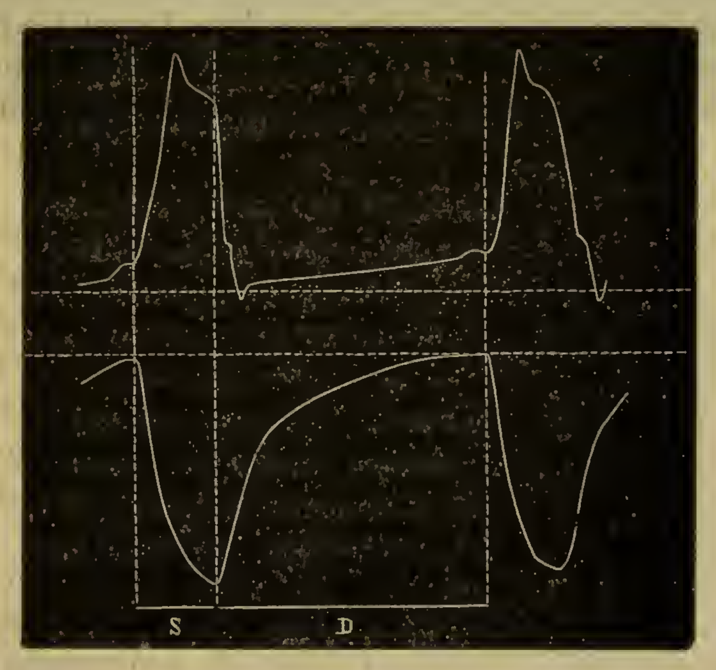


Fig. 6. — Schéma de l'opposition des courbes des pulsations du cœur (ligne supérieure) et des courbes des changements de volume (ligne inférieure). — *D*, période de réplétion diastolique (augmentation de volume). *S*, durcissement systolique (diminution de volume).

Chez l'homme, aussitôt que la dilatation du cœur devient assez forte, la forme du tracé cardiographique se modifie et les changements de volume s'inscrivent à la place des changements de consistance *(Pulsations négatives)*. Les tracés représentés dans la fig. 7 montrent très-nettement ce renversement dans la signification des lignes d'ascension et de descente, qui correspond à la *pulsation négative*. Il a été recueilli sur un sujet atteint d'un anévrysme de la crosse de l'aorte avec insuffisance aortique par dilatation. La ligne supérieure correspond aux pulsations de la tumeur elle-

même la ligne inférieure aux battements de cœur.

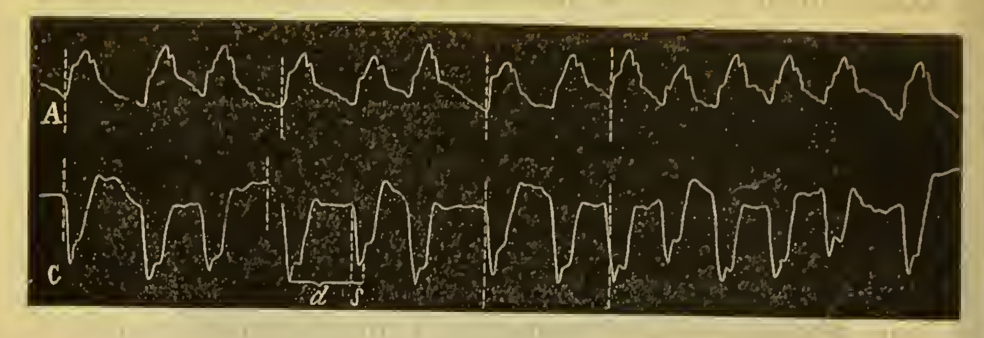


Fig. 7. — *A*, pulsations de la tumeur anévrysmale, *C*, pulsations du cœur à forme négative (*d*, diastole, *s*, systole).

On voit qu'au moment où l'ondée sanguine pénètre dans la poche anévrysmale et la distend, le tracé recueilli sur le cœur subit une brusque descente (systole) suivie d'une grande réplétion diastolique (1).

L'existence simultanée des signes fonctionnels que nous avons énumérés et des signes physiques qui appartiennent à l'hypertrophie ou à la dilatation cardiaque d'une part, l'absence des signes physiques et fonctionnels propres aux affections valvulaires d'autre part, caractérisent la période d'état des dilatations ou des hypertrophies cardiaques indépendantes des lésions valvulaires.

Cette période d'état peut durer fort longtemps, mais arrive un moment ou l'énergie du muscle cardiaque s'affaiblit et alors commence la période terminale ou asystolique. Alors apparaissent les signes ordinaires de la cachexie cardiaque, les congestions vicérales, les œdèmes plus ou moins généralisés, les modifications spéciales dans la quantité et la qualité de la sécrétion urinaire; en un mot tous les signes de l'asystolie.

La *marche* de la maladie dans cette forme chronique est lente, continue avec des exacerbations.

Les malades toujours oppressés, en proie aussitôt qu'ils se livrent à un exercice violent à une dyspnée intense,

(1) François-Franck. — Soc. de biol. 16 mars 1878.

sont sujets de temps en temps, sous l'influence de causes occasionnelles souvent peu importantes à des accès d'asystolie, qui durent quelques jours et se dissipent sous l'influence du repos et d'un traitement bien dirigé jusqu'à ce qu'à la fin un dernier accès d'asthénie cardiaque termine la scène.

La durée peut être fort longue, certains malades éprouvent depuis plusieurs années des signes non équivoques d'une affection du cœur avant d'être obligés d'interrompre leurs travaux et de se soumettre à un traitement régulier. Dans quelques cas rares les altérations dégénératives du myocarde se produisent très-rapidement et la maladie se termine en quelques semaines.

M. Zunker (1) a rapporté récemment un cas de ce genre. Il s'agit d'un ouvrier maçon jouissant d'une bonne santé, qui à la suite de travaux exceptionellement pénibles fut pris de gêne de la respiration et de quintes de toux qu'il attribua à un refroidissement. En même temps survinrent des palpitations : peu à peu la dyspnée augmenta ; les palpitations devinrent plus fortes : l'œdème envahit les membres inférieurs, il se produisit un épanchement dans la plèvre, des lypothymies, des syncopes, et le malade mourut avec les signes de l'asytolie la plus grave, six semaines seulement après l'apparition des premiers accidents. A l'autopsie on trouva les appareils valvulaires sains et les ventricules droit et gauche considérablement dilatés sans hypertrophie des parois. A l'examen microscopique on reconnut des foyers de dégénérescence graisseuse disséminés çà et là dans le myocarde.

La terminaison la plus ordinaire c'est la mort dans le cours d'un accès d'asystolie.

Le cœur devient de plus en plus faible : les poumons congestionnés s'œdématient ; l'œdème sous-cutané se généralise ; et la mort survient comme dans les cas ou l'asystoie résulte d'une lésion valvulaire confirmée.

(1) Zunker. — « Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens in Folge Ueberanstrengung durch schwere Arbeit. » Berlin, Klin. Woch. 1877, Nr. 17 et 18.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, diverses complications peuvent tuer le malade. Parmi ces complications les plus fréquentes sont les embolies pulmonaires, les hémorrhagies ou les ramollissements cérébraux et la mort subite, celle-ci résultant tantôt d'une syncope, tantôt d'une rupture du cœur.

La *forme aiguë* des cardiopathies non-valvulaires comprend un certain nombre de faits dans lesquels l'asystolie s'établit brusquement; acquiert en quelques heures une gravité plus ou moins grande, puis se dissipe ou entraîne rapidement la mort. Cette évolution si rapide ne saurait appartenir à l'hypertrophie, elle dépend toujours de dilatations cardiaques primitives ou secondaires.

La plupart du temps la forme aigüe est secondaire, c'est-à-dire qu'elle survient chez des sujets dont le cœur est altéré et moins résistant qu'à l'état physiologique.

On l'observe quelquefois dans le cours des fièvres graves où elle coïncide souvent, mais non toujours, avec l'état de collapsus. Dans ces circonstances il est fort difficile de dire au juste quels sont les symptômes nouveaux qu'elle apporte dans l'ensemble pathologique au milieu duquel elle se produit.

Elle est fréquente aussi chez les vieillards dont le cœur, mou, flasque, infiltré de matière pigmentaire, se laisse distendre sans résistance. Geist a attiré l'attention sur l'importance de ces dilatations rapides du cœur chez les vieillards,

Beaucoup de gens âgés succombent à l'occasion d'une bronchite ou d'une autre affection aigüe des voies respiratoires, non pas du fait de la lésion pulmonaire elle-même, mais par suite de la dilatation du cœur droit qu'elle provoque et de l'asthénie cardiaque qui en est la conséquence. M. Parrot a très-nettement indiqué la gravité et les conditions pathogéniques des cas de ce genre : « cette impuissance cardiaque, dit-il (1), que dans le plus grand nombre

(1) Parrot. — Art. PATHOLOGIE GÉNÉRALE DU CŒUR du « Dict. encycl. des sc. méd. » T. XVIII, p. 423.

des cas l'on ne voit apparaître qu'après d'autres troubles, peut se montrer d'emblée et presque toujours alors elle est particulièrement rapide et redoutable. C'est lorsque sans lésion d'orifice ou de valvule le cœur dépourvu de résistance comme il l'est souvent à un âge avancé est surpris soit par un choc violent, moral ou physique, soit par une grave affection des organes respiratoires. Il est pour ainsi dire forcé du premier coup, le mal suit une marche galopante et il n'est pas rare de voir la mort survenir en quelques jours. »

Les symptomes observés dans cette forme aiguë sont ceux de l'asystolie survenant d'emblée : dyspnée, cyanose, petitesse et irrégularité du pouls, faiblesse de l'impulsion cardiaque, congestions viscérales, œdèmes et mort rapide.

Des accidents semblables à ceux que nous venons de signaler peuvent-ils se produire chez un sujet dont le cœur n'a subi aucune altération antérieure, et dont les poumons sont à l'état normal? En d'autres termes faut-il admettre l'existence d'une asystolie aiguë primitive? Plusieurs auteurs répondent par l'affirmative.

« Je ne doute pas dit Kreysig que les cas de mort rapide, qui ne sont pas très-rares chez les jeunes gens à la suite d'une danse immodérée aient souvent leur raison d'être non pas dans les poumons, mais dans le cœur (1). » Beau croyait aussi à l'existence de l'asystolie primitive et M. Maurice Raynaud a soutenu la même opinion, et rapporte un exemple, qui, s'il ne manquait pas de quelques détails, serait absolument concluant. « Il s'agissait, dit M. Raynaud (2), d'une prostituée qui en temps de carnaval s'était livrée toute une nuit à une danse effrénée et à des orgies

(1) Dans l'une des observations rapportées dans son livre (Obs. XXV) Kreysig raconte l'histoire d'une jeune femme qui avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 17 ans. A cette époque, sans aucun trouble antérieur, elle se livra une nuit à une danse immodérée. La même nuit elle fut prise de suffocation et de palpitation de cœur qui persistèrent plusieurs jours et furent les premiers symptômes d'une affection organique du cœur.

(2) Maurice Raynaud. — Art. PATHOLOGIE DU CŒUR du « Nouveau dict. de méd. et de chir. prat. » T. VIII, 1876, p. 426.

de toute nature; cette fille qui n'avait jamais présenté d'accident du côté du cœur, fut prise brusquement des accidents de l'asystolie la plus confirmée, congestion pulmonaire, hémoptysie, anasarque généralisée, etc. Elle faillit y laisser ses os et finit pourtant par se rétablir. Nous possédons quelques exemples de terminaison funeste survenue dans des circonstances analogues en un espace de temps très-court, avec une infiltration générale, avec des hémorrhagies profuses par toutes les muqueuses; bref ont eut dit la concentration dans une durée de quelques semaines du drame pathologique qui est d'ordinaire l'expression d'une lésion organique et qui met des mois et même des années à parvenir à son dénoûment. »

Malgré l'autorité des auteurs que nous venons de citer, nous hésitons à croire à la possibilité de l'existence de la dilatation aiguë primitive du cœur chez des sujets dont le cœur et les poumons sont parfaitement sains.

Nous ne connaissons pas une seule observation régulière démontrant nettement le développement brusque d'une asystolie grave ou mortelle chez des sujets tout à fait bien portants antérieurement.

Il est certain qu'un exercice violent (la course, la danse), amène une surcharge des cavités droites du cœur : mais si le poumon est sain, l'équilibre se rétablit par son intermédiaire et si le cœur est sain la distension que subissent ses cavités droites et les troubles immédiats qui en sont la conséquence se dissipent simultanément à mesure que la répartition du sang dans les systèmes veineux et artériel redevient normale. Dans tous les cas les exemples de cette forme d'asystolie aiguë primitive doivent être fort rares, si tant est même qu'il en existe de positifs.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT.

Les difficultés que soulève le diagnostic des différentes variétes de cardiopathies indépendantes des lésions valvulaires, varient avec les formes cliniques que revêtent ces affections.

Dans les formes latentes le diagnostic ne pourra être établi que par l'exploration attentive de la région précordiale. Si la percussion révèle une augmentation de la matité cardiaque et si l'auscultation ne permet de découvrir en même temps aucun des signes physiques propres aux affections valvulaires, le diagnostic sera presque complet : il ne restera plus qu'à rechercher la cause de l'augmentation du volume du cœur et on la trouvera, dans la grande majorité des cas, dans l'état anatomique des poumons, des artères ou des reins. La constatation du bruit de galop a, dans ces circonstances, une importance capitale : elle doit appeler tout de suite l'attention du côté des reins et de fait c'est très-souvent l'examen du cœur qui met sur la voie du diagnostic de la néphrite interstitielle.

Les formes chroniques et graves des cardiopathies non valvulaires sont celles qui sont les plus difficiles à reconnaître et qui donnent le plus souvent lieu à des erreurs. Il faudrait pour que le diagnostic fut complet que le médecin put résoudre la série des questions suivantes : 1° Y a-t-il une augmentation de volume du cœur? 2° Quelle est la part que prennent à sa production l'épaississement des parois et la dilatation des cavités du cœur? 3° Est-elle indépen-

dante d'altérations valvulaires primitives? 4° Quelle en est la cause?

La première partie de ce diagnostic est généralement la plus facile à poser, car l'exploration régulière de la région précordiale fournit, dans la majorité des cas, un ensemble de signes assez précis pour reconnaître d'une façon très-positive l'augmentation du volume du cœur. Les difficultés commencent lorsqu'on cherche à déterminer si cette augmentation de volume dépend d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque ou lorsque ces deux altérations coexistent, quelle est la part que prend chacune d'elles à l'accroissement total du volume de l'organe.

Elles deviennent encore plus considérables lorsqu'il s'agit de déterminer si les modifications du myocarde sont le résultat de lésions valvulaires ou si elles en sont indépendantes, et souvent il est impossible de se prononcer d'une façon absolue.

On sait, en effet, que des lésions valvulaires peuvent exister sans donner lieu à des souffles caractéristiques et que d'autre part des bruits anormaux peuvent se produire en dehors de toute altération des valvules.

L'absence de souffles n'indique donc pas sûrement l'absence de lésions valvulaires et leur constatation n'est pas un indice certain de l'existence d'altération des valvules.

En général cependant, si les contractions étant énergiques, on ne saisit par l'auscultation aucun bruit de souffle intra-cardiaque, on doit supposer que les valvules sont saines ou que les lésions qu'elles présentent sont très-légères. Mais il faut bien savoir que cette absence de bruit de souffle perd toute valeur lorsque le cœur est asthénique, que ses contractions sont faibles et qu'il existe des symptômes d'asystolie. On sait en effet que dans ces circonstances des lésions valvulaires énormes peuvent ne donner lieu à aucun souffle : il n'est pas rare de voir les souffles valvulaires les plus intenses disparaître complètement pendant les périodes d'asystolie pour reprendre tous leurs caractères aussitôt que le cœur recommence à se contracter avec énergie.

L'existence bien constatée d'un bruit de souffle ne prouve pas non plus toujours une altération primitive des valvules, puisque la dilatation du cœur peut, par elle-même, donner lieu à des insuffisances valvulaires secondaires.

Si donc avec un cœur notablement augmenté de volume on constate des signes d'insuffisances auriculo-ventriculaires ou artérielles, on devra se demander quelle a été la lésion primitive, et rechercher si c'est l'atération des valvules qui a causé l'hypertrophie et la dilatation du cœur, ou si ce sont les altératations du myocarde qui ont donné lieu aux insuffisances valvulaires.

Cette partie du diagnostic ne peut être résolue que par une étude attentive de la marche de la maladie et comme le plus souvent les malades ne sont soumis à l'observation que lorsque déjà les deux lésions sont constituées, il sera presque toujours impossible de se prononcer avec certitude sur leur rapport de succession. Aussi n'est-il pas étonnant que la plupart des observations régulières de cardiopathies non valvulaires graves publiées jusqu'à ce jour aient donné lieu à des erreurs de diagnostic et qu'elles aient été prises le plus souvent pour des affections mitrales.

Le pronostic des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires est extrêmement variable, mais on peut dire qu'il est toujours sérieux.

Le fait seul de l'existence de ces lésions alors même que la circulation paraît continuer à se faire régulièrement crée une imminence morbide inquiétante, car à tout instant, sous l'influence des causes en apparence les plus légères, l'énergie de la contractilité du cœur peut faiblir et l'asystolie peut apparaître.

Les principaux éléments du pronostic seront tirés de l'étude des causes.

Si, en effet, la cause qui donne lieu à l'augmentation de volume du cœur est temporaire, les altérations anatomiques qu'elle a provoquées peuvent s'atténuer et disparaître même complètement. Après la grossesse, par exemple, le cœur revient d'ordinaire à ses dimensions physiologiques, et

MM. Thurn et Da Costa ont vu des hypertrophies du cœur développées sous l'influence des fatigues du service militaire, disparaître par le retour à une vie plus tranquille et par un repos prolongé.

Si la cause persiste au contraire, les altérations du cœur ont forcément de la tendance à s'aggraver, ainsi que cela s'observe dans les hypertrophies liées à l'athérome des artères ou aux altérations chroniques des poumons.

Les conditions générales de la nutrition du sujet ont aussi une grande valeur pronostique ; chez un sujet vigoureux, bien nourri, il y a des chances pour que le cœur conserve longtemps son énergie ; chez un sujet débilité par l'âge, par des maladies antérieures, par des fatigues excessives, par une nourriture insuffisante, il y a au contraire tout lieu de craindre l'apparition précoce de l'asthénie du cœur et de toutes ses conséquences.

C'est en effet l'affaiblissement de la contractibilité cardiaque, qui crée véritablement le danger aussi bien dans les altérations du myocarde indépendantes des lésions valvulaires que dans celles qui sont provoquées par des altérations primitives des valvules.

Quand au traitement nous n'avons rien de spécial à en dire, il sera dirigé d'après les mêmes indications que dans toutes les affections organiques du cœur.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

OBSERVATION I.

Bronchite chronique et emphysème, affection cardiaque, asystolie cyanose excessive, asphyxie lente. Localement, symptomes de rétrécissement mitral : pouls veineux sans insuffisance tricuspide. A l'autopsie, hypertrophie cardiaque excessive et myocardite, sans altération d'orifices.

(communiquée par M. le Dr Rendu)

Antoine Rigault, 54 ans, jardinier, entré le 30 avril 1874 (Service de M. le professeur Potain.)

Cet homme n'a jamais fait de maladies sérieuses : il a seulement perdu un œil à la suite d'une ophthalmie purulente dans sa jeunesse. Depuis plusieurs mois, il a beaucoup souffert de la misère par manque de travail. Il s'est nourri fort mal, et a eu, à plusieurs reprises, une diarrhée assez intense, qui l'a notablement fatigué : toutefois il pouvait continuer son travail sans être trop essoufflé.

Hier matin, (après s'être refroidi avant-hier soir) il a été pris d'un frisson. Il a dû se coucher. Toute la journée il a eu mal à la tête et des envies de vomir. La diarrhée est revenue, et il a eu huit garde robes dans les 24 heures.

Il se présente à la consultation avec l'apparence très-cachectique, les lèvres un peu cyanosées, le pouls assez fréquent. Toutefois, il n'a pas une fièvre bien considérable, et la peau est fraîche.

L'auscultation de la poitrine et la percussion montrent : une sonorité plutôt exagéré dans toute l'étendue du thorax, un peu moindre sous la clavicule gauche, bien qu'il n'y ait pas de matité. Dans toute la poitrine, l'on entend un murmure vésiculaire très-faible, masqué en partie par quelques râles et sur cer-

tains points, au sommet droit et sous la clavicule gauche notamment, une respiration granuleuse (emphysème, légère bronchite).

Le cœur, en partie recouvert par le poumon, ne semble pas gros : sa pointe bat dans le cinquième espace : les battements sont répétés et bien frappés, ils n'offrent aucune altération appréciable. Le point où ils s'entendent avec le plus de netteté est le voisinage du bord gauche du sternum.

Le foie n'est pas volumineux, mais un peu abaisé. En examinant l'abdomen, on est frappé de la distension qu'il présente. Il y a du météorisme et de la tympanite à la percussion. Mais en approchant de la fosse iliaque droite et de la région du colon ascendant, on constate une sensibilité assez vive qui correspond à un empâtement diffus, difficile à circonscrire; cet empâtement semble se prolonger dans la région cœcale et le long du colon ascendant. La douleur n'est pas très-prononcée, mais cependant elle existe, dans quelque position que l'on place le malade. Les limites de la matité ne varient pas non plus quand on fait coucher le malade sur le côté gauche.

Les urines sont claires, assez abondantes : le malade est obligé d'uriner assez souvent : il ne souffre pas en urinant, et la palpation de la région rénale ne provoque aucune douleur.

En résumé, emphysème ancien et bronchite légère, sans affection cardiaque : diarrhée consécutive à un mauvais régime, avec propagation inflammatoire au voisinage du cœcum et du colon ascendant.

4 *mai*. La diarrhée est passée, mais l'état général reste assez mauvais. Les lèvres sont toujours cyanosées : il y a un peu de fièvre. Le pouls est à 96. L'estomac est distendu et fort dilaté.

Ce matin les battements du cœur sont forts et vibrants. Il existe un frémissement très-net, présystotique ; à l'auscultation, un rhythme mitral mal caractérisé. Ainsi, c'est à peine si l'on entend le bruit présystotique, et quand au dédoublement du deuxième bruit, il n'est pour ainsi dire pas perceptible et ne s'entend qu'à certains intervalles. Les jugulaires sont distendues, volumineuses et animées d'oscillations. Mais ce n'est là qu'un pouls veineux apparent; l'affaissement de la veine correspond à la pulsation de l'artère. Cette apparition des signes du rétrécissement mitral est une preuve d'amélioration dans l'état du malade et de contraction plus nette (teinture de digitale, 15 gouttes).

Dans l'après-midi, sensation de faiblesse, défaillance : un peu de fièvre, pouls 90. On entend ce soir très-nettement le bruit mitral.

5 mai. Cyanose croissante; sueurs profuses : apparence asystolique. Le pouls reste régulier, mais plus petit qu'hier. Aujourd'hui le trouble du cœur droit prédomine, et c'est du bruit de galop que l'on entend. Les signes du rétrécissement mitral diminuent beaucoup : le frémissement persiste, mais le souffle fait complètement défaut. Malgré cela, la dyspnée n'est pas extrême, la respiration est gênée, mais lente, hors de proportion avec le trouble cardiaque. Saignée de 300 grammes. — Potion avec 20 gouttes teinture de digitale.

Soir. La saignée a produit peu d'effet. La cyanose augmente, le pouls devient de plus en plus serré et petit : les battements du cœur diminuent d'énergie. Le pronostic paraît rapidement mortel. La dyspnée augmente. — Café. — Ventouses sèches sur la poitrine.

6 *mai.* Amélioration considérable sous l'influence des ventouses : la dyspnée est moindre : le pouls à 100, un peu plus ample. La cyanose est peut-être un peu moins prononcée. Les signes de rétrécissement n'ont pas reparu : il y a encore de l'asystolie. Toutefois il ne paraît pas y avoir beaucoup de congestion pulmonaire. Le frémissement continue à être perceptible.

7 *mai.* Un peu moins de cyanose. Le souffle du rétrécissement se perçoit de temps à autre pendant l'inspiration, mais il manque souvent,

9 *mai.* La cyanose reprend, l'asystolie fait des progrès. On supprime le kermès. Julep avec 10 grammes oxymel scillitique.

10 *mai.* Cyanose extrême (potion avec 125 grammes de café et 30 grammes alcool).

12 *mai.* La cyanose est excessive; la face est noire comme celle d'un cholérique (café, potion cordiale, ventouses sèches). Les battements du cœur sont sourds, mais forts.

14. Même état : bien que la cyanose soit moins prononcée, l'anxiété est aussi grande. Battements du cœur plus fréquents et plus sourds : engouement pulmonaire : râles ronflants, saccadés par les battements cardiaques et simulant au premier abord du souffle (2 grammes poudre d'ipéca).

16 *mai.* L'ipéca n'a produit aucun effet (continuation de la poudre d'ipéca. Sinapismes sur la poitrine).

18 *mai.* Potion au rhum et acétate d'ammoniaque.

19 *mai.* Même état, cyanose excessive; bronches encombrées de mucosités. Toutefois le pouls reste régulier et assez fort. Subdelirium persistant depuis 3 jours (jusqu'à la mort).

25 *mai.* Les jambes commencent à s'œdématier.

29 *mai.* A la visite il vient de dormir un peu, il est violet à la face et aux mains et très-froid : pendant le sommeil il respire mal, ce qui explique l'aggravation de l'asphyxie, à certains moments. Il demande à manger avec persistance et prend facilement une portion.

2 *juin.* A 6 heures du matin : après avoir dormi, il était très-cyanosé et dyspnéique, couché la tête basse sur la planche de son lit, comme d'habitude : sans aucune plainte ni aucun mouvement, il est mort dans cette position.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, le cœur apparaît dilaté, recouvert sur ses côtés par les poumons emphysémateux au sommet et à leur bord ant. : on constate après leur extraction qu'ils sont partout ailleurs congestionnés avec œdème et carnifiés, ne surnagent plus. Les bronches très-dilatées portent les lésions de la bronchite chronique, épaississement de la muqueuse qui est très-injectée et sécrète du pus. Aucune tumeur abdominale. Foie muscade. Reins seulement congestionnés. Le muscle cardiaque est mou et jaunâtre : à première vue on y constate une prédominance du ventricule droit sur le gauche plus petit de moitié. Largeur à la base des ventricules 13 cent. 1/2, hauteur, de l'embouchure de l'art pulmonaire à la pointe 10 centimètres 1/2. Le cœur gauche est d'une façon absolue un peu dilaté aussi : relativement il paraît très-petit. Sur aucun point de la surface il n'y a d'adhérences ni de plaques laiteuses. L'oreillette droite et l'auricule correspondante sont dilatées sans grand amincissement de leurs parois. La valvule tricuspide est épaissie, son orifice ou contour d'insertion est dilaté, occupé par des caillots mous et décolorés obstruant les cordages : elle est cependant suffisante : la circonférence de l'anneau mesure 14 centimètres; de ses 3 lames une a 25 centimètres, l'autre 26, l'autre 28 de longueur. L'artère pulmonaire est dilatée, (contour, 94 millimètres), ses valvules sont épaissies, mais suffisantes. L'oreillette gauche est dilatée, médiocrement épaissie; l'orifice mitral admet quatre doigts à la fois; sa circonférence étalée mesure 12 cent. $^1/_2$, la valvule est suffisante, ses lames sont épaissies, mais elle est moins altérée que la tricuspide. De même l'orifice aortique qui présente 72 millimètres, est plus sain que l'orifice pulmonaire.

OBSERVATION II.

Emphysème pulmonaire. — Bronchite. — Symptômes d'asthénie cardiaque. — Hémoptysie. — Asystolie. — Mort. — Hypertrophie et dilatation du ventricule droit. (Communiquée par M. le docteur Hayem).

Femme Jacquet, Joséphine, 48 ans, garde-malade. Entrée le 18 février 1876, salle Saint-Jean, hôpital temporaire.

Cette femme a eu trois attaques de rhumatisme polyarticulaire aigu, la première il y a dix-huit ans ; depuis elle a été assez bien portante, mais sujette en hiver à des oppressions et à de l'essoufflement lorsqu'elle monte les escaliers.

Quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, elle eut une bronchite simple sans phénomènes généraux ni symptômes cardiaques. A son entrée, elle est dans un état d'asystolie très-prononcé : toux fréquente, oppression très-marquée, palpitations cardiaques, respiration entrecoupée. Sibilances dans les poumons couvrant les bruits du cœur. Pouls petit, régulier. Pas d'œdème, anorexie, constipation.

Le *29 février* saignée de *200* grammes environ, qui fut suivie d'une amélioration très-notable.

La respiration est plus facile, les râles sibilants sont moins nombreux ; mais le pouls ne se modifie pas sensiblement.

Traitement : kermès et digitale.

L'amélioration persiste jusqu'au 10 mars. Ce jour, elle fut prise de dyspnée intense avec oppression, battements de cœur, toux quinteuse amenant des vomissements. Insomnie, anorexie. On applique successivement, sans résultat, plusieurs vésicatoires sur la région précordiale.

Le 15 mars, se produisit une hémorrhagie assez abondante. On entend, dans la poitrine, des râles crépitants assez nombreux. Les bruits du cœur sont faibles : on perçoit un souffle net à la pointe, surtout marqué au premier temps. Le pouls est toujours petit, régulier.

Les râles crépitants deviennent très-abondants les deux jours suivants. Après ce temps l'hémoptysie s'arrête. Les crachats sont très-spumeux. Elle ne peut dormir que grâce à l'emploi des opiacés ; la toux amène des vomissements et empêche l'alimentation.

20 *mars*. On donne 20 grammes d'eau de vie allemande et on

obtient une légère détente. La malade est affaiblie notablement : toujours assise dans son lit, elle ne peut plus dormir à cause de la toux et de la dyspnée. La face est cyanosée, les lèvres bleues. La respiration est entrecoupée : nombreux râles sibilants dans la poitrine, surtout en avant et aux sommets.

L'auscultation du cœur est très-difficile : les bruits normaux sont faibles. Le pouls présente quelques intermittences. Léger œdème des membres inférieurs.

Toujours anorexie et constipation. Le traitement se borne au sirop diacode, les vomissements ayant fait supprimer la digitale.

A partir de cette époque, la dyspnée fait des progrès continus : asystolie croissante jusqu'au 3 avril. La situation s'aggrave de de jour en jour : orthopnée complète; pommettes cyanosées, œdème de plus en plus prononcé; râles sibilants et crépitants dans toute la poitrine.

La malade succombe le 7 avril après une longue agonie.

Nécropsie. Pas d'épanchement pleurétique. Emphysème généralisé des poumons. A la base du poumon droit, petit lobule infiltré de sang; au sommet, en un point, infiltration sanguine très-superficielle. Au sommet gauche, cicatrice superficielle ancienne indiquant une altération du poumon que l'on ne peut plus déterminer. A la base, petit lobule en collapsus.

Cœur. — Péricarde pariétal sain. Péricarde viscéral présentant des taches laiteuses sur le ventricule droit. Teinte un peu jaune, feuille-morte du tissu cardiaque. Ventricule gauche ni dilaté, ni hypertrophié : parois un peu atrophiées et en dégénerescence brune. Orifice mitral non rétréci : bord libre des valvules légèrement épaissi. Valvules sigmoides aortiques saines à part quelques points graisseux aux insertions valvulaires ou dans la première portion de l'aorte.

Ventricule droit très-dilaté. Parois hypertrophiées; même altération qu'à gauche, mais teinte moins brune. Orifices sains : caillot fibrineux dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Foie petit, légèrement étranglé au niveau du ligament supérieur. Capsule épaissie avec taches de sclérose. Le foie congestionné, muscade : en le taillant, on trouve çà et là un grand nombre de concrétions biliaires, superficielles ou profondes, d'un volume variant entre un pois et une noisette. La vésicule biliaire renferme un peu de bile brune.

La *trachée* et les *bronches* ont une coloration vineuse intense et renferment un mucus épais. Bronches moyennes très-dilatées.

Rate petite, ferme; *reins* petits. Capsule très-adhérente ; surface un peu granuleuse; atrophie sensible de la substance corticale, surtout dans le rein droit.

OBSERVATION III.

Emphysème pulmonaire. — Accidents d'asystolie. — Mort subite. — Dilatation considérable du cœur droit. (Communiquée par M. Renaut, professeur d'histologie à la Faculté de Médecine de Lyon.)

La nommée Laudon, âgée de 49 ans, est entrée le 30 novembre 1875 à l'hôpital de la Charité.

Les antécédents de famille de cette malade n'offraient rien de particulier à noter. — Les antécédents personnels sont muets, quant aux manifestations rhumatismales. Il ne paraît pas y avoir eu chez cette femme d'accidents syphilitiques ; elle n'est pas non plus alcoolique.

Elle s'était toujours bien portée jusqu'à ces dernières années. Il y a deux ans elle se prit à tousser au commencement de l'hiver, pendant toute la durée duquel, dit-elle, elle conserva une bronchite. Elle fut pendant le reste de l'année sujette aux étouffements ; la bronchite se reproduisit dans l'hiver suivant et la suffocation très-pénible devint presque constante.

Il y a quelques semaines, à ces étouffements se joignirent des palpitations, puis les chevilles se tuméfièrent et un léger degré d'anasarque se produisit dans les membres inférieurs.

Elle entra à l'hôpital dans l'état suivant : la pâleur de la face et de tout le tégument est extrême, les lèvres sont violettes, les veines du cou un peu tuméfiées, mais sans pouls veineux.

L'apyrexie est constante, la radiale bat régulièrement, la diastole est haute et n'indique nullement une lésion mitrale. Le cœur moyennement volumineux, autant du moins qu'on peut le présumer par la percussion d'un organe plus ou moins caché entre les lobes d'un poumon emphysémateux.

Il n'existe point de frottement : les deux bruits sont sourds, mais ne sont accompagnés d'aucun murmure anormal. Cette exploration du cœur a été faite à différentes reprises et ne peut laisser prise à aucun doute.

Mais dans toute la poitrine, hormis aux bases, la percussion donne un son tympanique. A l'auscultation, des râles crépitants

humides indiquent que dans le tiers inférieur du poumon il existe de l'œdème. Dans les deux tiers supérieurs, la respiration est presque nulle; l'inspiration ne donne lieu à aucun murmure, l'expiration est coupée de petits râles sibilants réguliers. En un mot, il existe un emphysème énorme, bi-latéral et qui s'accompagne extérieurement des déformations ordinaires du haut de la poitrine.

Le foie est un peu abaissé, douloureux à son bord tranchant. Les jambes, les cuisses sont anasarquées.

Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital l'état cardiaque de cette malade n'a point changé; l'asthénie se maintient dans des limites modérées en apparence, mais les œdèmes augmentèrent, et, avec eux, la suffocation. L'expectoration était difficile, se composant de crachats aérés et spumeux; depuis quelques jours, il y avait un certain degré d'orthopnée, de la suffocation exagérée produisant une insomnie pénible. L'œdème envahit les cuisses, les grandes lèvres et les parois du ventre; il n'y avait qu'un degré insignifiant d'ascite.

Sans changement aucun dans cet état, brusquement le 30 novembre, à 6 heures du matin, la malade meurt dans une syncope.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une grande quantité de sérosité limpide. La surface du foie parait couverte de plaques de périhépatite, sa surface est lobulée. A la coupe le foie est dur et lobulé, mais il ne donne pas la sensation de la cirrhose atrophique.

Le cœur est énorme, lès oreillettes sont gorgées de sang. Les parois du ventricule gauche ont au moins trois centimètres d'épaisseur. L'orifice mitral n'est pas rétréci; sur la valve antérieure existent quelques petites plaques athéromateuses, mais le voile membraneux dans son entier n'est ni rigide ni insuffisant. Les sigmoïdes aortiques sont souples st saines. L'orifice tricuspide est extrêmement dilaté. Ses valvules sont saines.

Les poumons sont adhérents, surtout à droite: ils sont fortement amphysémateux.

Les reins sont petits, mais leur capsule se détache facilement.

OBSERVATION IV.

Catarrhe et emphysème pulmonaires. — Syphilis tertiaire. — Accidents d'asystolie. — Autopsie: dilatation et hypertrophie

générale du cœur. — Valvules saines. — Myocardite interstitielle. — Fragmentation du myocarde en segments. (Communiquée par M. Renaut, professeur d'histologie à la faculté de médecine de Lyon.)

F. Debat, 43 ans. — Rien du côté de l'hérédité. Bonne santé antérieure. Le malade est resté un mois à l'hôpital (octobre 1877), où il fut traité pour un catarrhe. Déjà à cette époque on avait noté une hypertrophie du cœur. Syphilis en 1872 (chancres et éruptions secondaires).

Etat actuel. — Le malade tousse beaucoup : quelque fois pendant la nuit, l'oppression est si forte qu'il est suffoqué et ne peut rester dans le décubitus dorsal. A l'auscultation, on entend de gros râles muqueux dans les deux poumons ; œdème des cuisses. Jugulaires externes volumineuses et distendues. Bruits du cœur bien frappés. Pas de souffle; pouls régulier un peu petit, donnant 120 pulsations à la minute. D'ailleurs à la base du thorax ; le foie est très-volumineux ; la matité hépatique commence à 1 centimètre au-dessous du mamelon et se prolonge à 15 centimètres. Sur la ligne médiane on sent le lobe gauche.

Les extrêmités sont un peu cyanosées ; l'œdème des membres inférieurs augmente; le prépuce et les testicules sont tuméfiés; la ligne hépatique a 17 centimètres. A la base du côté droit, on entend des bruits secs disparaissant pendant la toux.

Depuis hier oppression plus forte, coliques, renvois et envies de vomir. Pouls petit, fréquent (120 pulsations). L'œdème des jambes a augmenté; le malade est toujours oppressé. Le ventre n'est pas dur. On entend de gros râles sibilants à la base du poumon droit et les vibrations thoraciques sont éteintes à partir de la pointe de l'omoplate et dans l'aisselle du même côté, on constate l'existence de quelques râles sous-crépitants. Latéralement, on note on peu de tympanisme. Hier, dans l'après-midi le malade a eu une forte oppression avec cyanose de la face et des mains, qui ait été soulagé par des ventouses. Respiration faible à gauche, en haut et en dehors. Un peu d'ascite, sensation de flot.

9 février. — Le malade a eu une crise hier : à quatre heures, nouvel accès d'oppression et on a pu remarquer au niveau du nez, un point violet noir, sec, ne se prolongeant pas dans les narines.

L'œdème des jambes augmente, les extrêmités sont ecchymosées, violettes, (larges plaques à la face dorsale des mains).

On entend des râles vibrants et crépitants aux deux temps, à gauche et à droite.

11 février. — Le foie n'est pas descendu davantage, on trouve du sang dans les crachats. Les plaques ecchymotiques du nez, n'ont pas changé et sur la face dorsale de la main gauche existe une tuméfaction érysipelateuse ainsi que sur la paupière inférieure droite. Crachats sanglants, respiration haute, pouls insensible. — Mort.

Autopsie. — Pratiquée le 13 février, 24 heures après la mort. Cadavre œdèmateux et cyanosé : à la main gauche plaque violacée avec phlyctènes. La dissection de l'artère radiale montre cette artère oblitérée.

Cavité thoracique. — Les deux poumons sont très congestionnés et à leur base on trouve plusieurs foyers d'apoplexie pulmonaire entourés d'une zône de tissu hépatisé ; les artères sont oblitérées par des caillots rouges.

Cœur. — Il est très volumineux, tous ses angles sont arrondis ; sa surface est surchargée de graisse, surtout au niveau du ventricule droit. Le péricarde est sain. Les quatre cavités sont remplies de caillots mous et l'endocarde ne présente pas de traces d'inflammation ; les valvules sont saines, les orifices ne sont ni dilatés, ni retrécis sauf l'orifice tricuspide qui présente une dilatation considérable ; le myocarde offre une consistance dure, élastique à la coupe et il présente une résistance beaucoup plus grande qu'à l'état normal ; les parois du ventricule gauche sont très-épaissies. Cette altération est générale et porte aussi bien sur le ventricule droit que sur le ventricule gauche. Les pilliers des valvules mitrales et tricuspides sont très-durs et les premiers sont augmentés de volume.

L'*aorte* est altérée dans toute son étendue ; la face interne est rugueuse, rouge, recouverte de végétations fibrineuses assez consistantes, très-colorées par le sang, mais se détachant facilement. La couche fibrineuse, irrégulière, est épaisse et repose sur la membrane interne, très-épaissie elle-même. Les artères qui tirent leur origine de l'aorte paraissent saines.

Cavité abdominale. — Le *foie* présente les caractères du foie muscade et il est le siége de nombreuses gommes à différents degrés de développement. L'*intestin* est normal, ses ganglions mésentériques sont transformés en cavités remplies d'une substance analogue à du mastic.

Les *testicules* présentent : 1° Une vaginite chronique avec pro-

duction de petits polypes fibreux ; 2° Une épididymite chronique, entourant des dépôts gommeux.

Examen microscopique du cœur. — Les caractères histologiques sont les mêmes sur le cœur droit et sur le cœur gauche.

Sous le péricarde, les fibres musculaires sont entourées par des masses de tissu adipeux ; elles paraissent normales, possèdent un noyau volumineux très-avide de carmin ; les stries sont très-nettement accusées, dans quelques-unes le trait scalariforme d'Eberth est apparent, sur quelques autres on peut voir la désintégration accomplie.

Dans la couche musculaire, située sous l'endocarde et dans les piliers des valvules, on observe :

1° La désintégration ;

2° Les fibres musculaires sont séparées les unes des autres par des zônes épaisses de tissu fibreux ; la plupart possèdent leurs noyaux et paraissent saines, sur d'autres, dans les parties les plus altérées, on observe les caractères de la dégénérescence graisseuse très-manifeste.

En somme, dans cette observation, il s'agit d'une myocardite interstitielle, née sous l'influence de la syphilis ; la dilatation a été la conséquence de cette sclérose. En outre, la désintégration des fibres musculaires a suivi l'inflammation du tissu conjonctif.

OBSERVATION V.

Néphrite interstitielle. — Mort d'accidents urémiques. — Hypertrophie concentrique du ventricule gauche (résumé). (Communiquée par M. le docteur Hanot.)

Homme apporté à l'hôpital dans un état de coma urémique profond qui persista pendant trois jours. Au bout de ce temps le coma se dissipa, mais d'autres accidents urémiques apparurent; céphalalgie sus-orbitaire, amaurose, léger œdème de la face, insomnie, vomissements, urines albumineuses. Vers la fin convulsions, coma, mort.

Autopsie : Les *reins* sont diminués considérablement de volume : l'un pèse 90 grammes, l'autre 92 grammes ; la capsule est fortement adhérente à leur surface. Les coupes présentent une coloration gris-jaunâtre uniforme sur laquelle on ne distingue pas la substance corticale de la substance médullaire.

Rate diffluente, 142 grammes. — Foie sain. — Congestion œdèmataɴse des deux poumons. — *Cerveau* normal.

Le *cœur* est notablement hypertrophié, il pèse 385 grammes. L'hypertrophie porte exclusivement sur le ventricule gauche dont les parois ont en moyenne 0m,02 d'épaisseur. La distance entre l'anneau mitral et l'extrêmité inférieure de la cavité ventriculaire est de 0m,06. Des coupes transversales du ventricule hypertrophié montrent que sa cavité est presque réduite à une fente linéaire, qui au maximum de dilatation donne à peine passage à l'index. Le tissu de ces parois est ferme et d'une coloration rouge vif.

Les parois du ventricule droit sont amincies, flasques, la cavité ventriculaire est en grande partie obstruée par le développement exagéré de la cloison. Les appareils valvulaires sont absolument sains; toutes les valvules sont lisses et souples.

OBSERVATION VI.

Hypertrophie considérable du cœur sans lésions d'orifices. — Asystolie. — Bruit de galop. — Cirrhose du foie. — Gros reins congestionnés sans atrophie. (Résumé) (communiquée par M. le Dr Rendu).

J. Deveil, tisseur, 51 ans, entré le 28 avril 1875 (service de M. le prof. Gubler).

Ce malade souffre d'accidents cardiaques depuis près de quatre ans. A cette époque il a commencé à avoir de l'enflûre des jambes et de l'oppression habituelle. Depuis il a été soigné à plusieurs reprises et chaque fois amélioré par la digitale. — Alcoolisme avéré. — Jamais de goutte ni de rhumatisme.

A son entrée à l'hôpital il présente l'aspect d'un cardiaque asystolique. Il lui est impossible de se coucher: il est obligé de se tenir debout ou assis les jambes pendantes. Œdème dur des membres inférieurs; ascite modérée; peu ou point d'hydrothorax; congestion pulmonaire intense; teinte jaune subictérique.

L'examen de la région précordiale montre que le cœur est gros, qu'il bat dans le 6e espace intercostal en dehors du mamelon. L'impulsion cardiaque est très-forte et donne à la main la sensation d'une mesure à trois temps. A l'auscultation bruits sourds. Il y a un bruit de galop très-appréciable suivi parfois d'un prolongement soufflant qui empiète un peu sur le petit silence, mais pas de signes d'insuffisance ou de rétrécissements d'orifices.

Foie gros, douloureux à la pression. Urines 600 grammes. Notable quantité d'albumine.

Infusion de feuilles de digitale (0,50).

3 mai. — Asystolie plus complète. — Cyanose. — Oppression extrême. — Urines 400 grammes.

9 mai, — Cyanose excessive. — Refroidissement des extrémités. — Agitation. — Mort dans la soirée. Il est à noter que jusqu'au dernier moment le pouls a gardé de la force et une régularité parfaite.

Autopsie: Cœur énorme, pesant, vide de caillots, 850 grammes. L'hypertrophie est générale, mais porte spécialement sur le ventricule gauche, dont les parois sont très-épaisses. Le ventricule droit est dilaté, mais ses parois ne sont pas épaissies dans la même proportion. L'oreillette droite est extrêmement distendue: la gauche l'est relativement beaucoup moins.

Les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont parfaitement normales et suffisantes: les parois de ces vaisseaux sont saines. Les valvules mitrales sont souples, lisses et suffisantes: les cordages tendineux ne sont ni flasques ni rétractés. La valvule tricuspide parait un peu insuffisante; mais cela tient peut-être au relâchement du ventricule droit car pendant la vie il n'y a jamais eu de pouls veineux ni de battements hépatiques.

Le *foie* pèse 1850 grammes. La capsule de Glisson est épaissie et tapissée de néomenbranes inflammatoires à la coupe, le foie est manifestement cirrhotique. *Rate* dure, volumineuse, *Reins* volumineux, congestionnés. Ils pèsent chacun 150 grammes. Ils se décortiquent facilement (reins cardiaques); pas de néphrite interstitielle.

Poumons splénisés dans toute leur étendue. *Bronches* pleines de mucosités sanguinolentes.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

PARIS. — IMP. A. REIFF, PL. DU COLLÈGE DE FRANCE, 9